Voir les résumés français à la fin du numéro.

NOWINY PSYCHIATRYCZNE

ORGAN POLSKICH ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH

ZAŁOŻYŁ
ALEKSANDER PIOTROWSKI

ROK 1936.

ROCZNIK XIII. ZESZYT I—IV.

Z FUNDUSZÓW ZAPOMOG. POZNAŃSKIEGO SAMORZĄDU WOJEW.

CZCIONKAMI I DRUKIEM SANATORIUM DLA NERWOWO CHORYCH W KOŚCIANIE.

TREŚĆ

SOMMAIRE

Voir les résumés français à la fin du numéro.

NOWINY PSYCHIATRYCZNE

ORGAN POLSKICH ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH

ZAŁOŻYŁ
ALEKSANDER PIOTROWSKI



ROK 1936.

ROCZNIK XIII. ZESZYT I—IV.

Z FUNDUSZÓW ZAPOMOG. POZNAŃSKIEGO SAMORZĄDU WOJEW.

CZCIONKAMI I DRUKIEM SANATORIUM DLA NERWOWO CHORYCH W KOŚCIANIE.



Dr LUCJAN KORZENIOWSKI.

REAKTYWNE ZABURZENIA PSYCHOPATÓW I TZW. PSYCHOZY WIĘZIENNE.

I. POJĘCIA OGÓLNE.

Wśród zaburzeń psychicznych wyodrębnia się od dawna dwie grupy. Do jednej z nich należą cierpienia psychiczne, wywoływane przez różnorodne czynniki natury bądź organicznej — wewnątrzwydzielniczej, bądź też intoksykacyjnej. Należą tu psychozy organiczne, takie jak paraliż postępujący, otępienie miażdżycowe i inne, lub — jak schizofrenia, psychoza maniakalno-depresyjna i epileptyczna, psychozy alkoholowe itp. Powstają one niezależnie od przeżyć psychicznych osobnika. Zaburzenia tej kategorii mają niekiedy charakter wyjątkowo uporczywy i trwały, w innych zaś razach zmieniają swe natężenie szybko, zależnie od zmian czynnika, który je wywołał a więc takiego czy innego procesu organicznego mózgu, takiego czy innego zaburzenia funkcji organizmu. Druga grupa obejmuje zaburzenia psychiczne i nerwowe, które są wyrazem reakcji osobnika na przeżycia, niezależnie od tego czy będą to doznawania jednorazowe, czy też całe sytuacje. Nazywamy je zachorzeniami psychorodnymi lub reaktywnymi. Reakcja psychiczna osobnika na jakieś zdarzenie jest, biorąc jakościowo i ilościowo, bardzo indywidualna. Osobnicy dotknięci reaktywnymi zaburzeniami nerwowymi rekrutują się przeważnie spośród jednostek posiadających w swej strukturze psychicznej takie czy inne braki, które wprawdzie nie czynią ich jeszcze psychicznie chorymi sensu strictori, lecz które są wyrazem zaburzeń równowagi nerwowej ustroju. Osobników tych, bardzo zresztą różnorodnych pod względem właściwości psychicznych, a nierzadko również i cielesnych, nazywamy psychopatami, predyspozycję zaś ich do różnych zaburzeń odbiegających od normy lekarskiej — usposobieniem psychopatycznym.

Badania nad konstytucją osobniczą oraz właściwościami psychopatycznymi, w szczególności zaś prace: Adlera, Kahna,

Schneidera, Kretschmera, Freuda, Brauna, Willmannsa, Klagesa, Kleista, Matthesa, Sterna, Utitza i innych z tego zakresu — wnoszą wiele światła w istotę reaktywnych zaburzeń psychicznych przez ustalenie i szczegółową analizę momentów przyczynowych tych zaburzeń, a wiec zarówno konstytucji osobniczej, jak i momentu wpływów zewnętrznych.

W zależności od rodzaju czynników zewnętrznych wywołujących reakcje psychiczne rozróżniamy zaburzenia reaktywne wojenne, rentowe, więzienne, obserwowane podczas trzęsień ziemi, kataklizmów i katastrof, zaburzenia po przeżyciach erotycznych ii. Aby uzyskać ściślejszy wgląd w istotę zaburzeń reaktywnych w ogóle, będziemy musieli zapoznać się z własnościami t. zw. konstytucji osobniczej tudzież z właściwościami samej sytuacji i wpływu jej na osobnika.

Przechodzimy do zapoznania się z podstawowymi pojęciami z dziedziny konstytucji osobniczej i konstytucji psychopatycznej.

II. USPOSOBIENIE PSYCHOPATYCZNE.

Psychologia do niedawna posługiwała się chętnie pojęciami t.zw. normy psychicznej, tj. zespołu cech psychicznych, charakteryzujących osobników normalnych. Przy bliższym precyzowaniu tego pojęcia natrafiano jednak na duże trudności. Mówić o czymś przeciętnym i typowym w dziedzinie psychicznej nie można — znaczyłoby to bowiem nie liczyć się z wielką różnorodnością właściwości osobniczych. A wszak wiemy, że zróżniczkowanie przejawów psychicznych jest olbrzymie i że poza rzadko obserwowanymi dalej posuniętymi analogiami, np. u bliźniaków, każdy na ogół człowiek w swej psychicznej organizacji jest czymś odmiennym. Nie dało się również sprecyzować bliżej pojęcia normy psychicznej przez wytyczenie granicy, przy której kończy się zdrowie a zaczyna choroba.

Choroba psychiczna jest dla nas bowiem często czymś niezrozumiałym, czymś co nie da się rozwikłać drogą naszego wczucia się w chorą psychikę. Na to, ażeby móc się wczuć w coś, należy to coś przeżyć, przeżyć zaś stanu chorobowego nie można, jeśli samemu nie jest się chorym. Nie mogąc wniknąć drogą psychologiczną w przejawy wyraźnie chorobliwe, pozbawieni jesteśmy możności zastosowania wspólnej miary do oceny zarówno zdrowia, jak i choroby psychicznej. Chcąc zaś uzyskać wgląd w chorobę psychiczną wyłącznie tylko na zasadzie obserwacji,

jesteśmy skazani na powierzchowność tych obserwacji i — notując objawy, np. zachowanie, słowa wypowiadane przez chorego — pozbawieni możności uchwycenia najistotniejszego ich znaczenia, tj. tych przeżyć, którym u badanego przez nas chorego one odpowiadają. W tych warunkach i w taki sposób trudno jest oczywiście mówić o sprecyzowaniu pojęcia „normy psychicznej". Z drugiej strony spotykamy się na każdym kroku z osobnikami, którzy nie zdradzając objawów psychozy, tj. choroby psychicznej, różnią się nieraz bardzo znacznie w swych właściwościach psychicznych od większości osobników.

Spotykamy więc jednostki nadmiernie wrażliwe, nieśmiałe, wybuchowe, umysłowo niedorozwinięte, nastrojowo zmienne, trwożliwe, chłodne uczuciowo, fantastów, zboczeńców seksualnych i innych.

Ludzie ci nie są już na ogół tak niedostępni dla naszej analizy psychologicznej jak osobnicy psychicznie chorzy. Każdy z nas bowiem jest w pewnej mierze wrażliwy, nieśmiały, zmienny nastrojowo, dostępny uczuciu lęku; każdy z nas wczuć się może w przejawy fantazji, a nawet niekiedy perwersji seksualnych, i wyobrazić sobie te przejawy w nasileniu wyższym niż u nas samych. Innymi słowy — osobnicy ci są dostępni analizie psychologicznej. Mówimy o nich, że wykazują odchylenia w dziedzinie popędów, temperamentu lub charakteru i nazywamy ich psychopatami.

Szereg autorów uważa, że pewne postacie psychopatii stanowią stadium pośrednie pomiędzy zdrowiem a chorobą psychiczną.

Kretschmer i Bleuler utrzymują, że chorzy na schizofrenię rekrutują się spośród ludzi, którzy w okresie przedchorobowym wykazują szereg określonych właściwości psychicznych, takich jak brak bezpośredniego kontaktu z otoczeniem (autyzm), skrytość, nieufność, nieśmiałość, rysy negatywizmu, podczas gdy maniako-melancholicy — z ludzi o łatwym i bardziej powierzchownym, a mniej skomplikowanym podejściu do świata.

Analiza okresu przedchorobowego u większości psychicznie chorych wykazuje rzeczywiście szereg odchyleń od normy, które podpadają pod najróżnorodniejsze cechy psychopatyczne. Wiemy jednak z drugiej strony, że wielu psychopatów nigdy w ogóle nie zachorowuje psychicznie. Trudno jest więc uważać każdą psychopatię za stadium przejściowe względnie pośrednie do choroby psychicznej, zwłaszcza jeśli się uwzględni, że psychoza jest czymś niewspółmiernym z kryteriami czysto psychologicznymi.

K. Schneider zwalcza pogląd, że psychopaci są osobnikami chorymi, wychodząc z założenia, że anormalności ich nie są procesami chorobowymi, lecz cechami wrodzonymi.

Bardziej przekonywujące są biologiczne i teleologiczne wyjaśnienia istoty psychopatii. Według Wiliama Sterna, zasadniczymi cechami każdej osobowości ludzkiej są: byt osobniczy, działanie celowe i indywidualność, jako cecha odgraniczająca tę osobowość od świata. Każda osobowość posiada, według niego, szereg odpowiadających jej strukturze systematów celowych. A więc będzie nim przede wszystkim systemat celów związanych z własnym istnieniem i rozwojem (autotelia). Drugim systematem celów osobowości jest t.zw. heterotelia, tj. systemat celów obcych; osobowość ludzka bowiem oprócz zadań czysto osobniczych wypełnia również szereg zadań skierowanych ku współżyciu z innymi i z otaczajacym ją światem. Ten podwójny systemat celów ludzkich (auto i heterotelia) może być wypełniany przez jednostkę w sposób harmonijny i składny, bez pokrzywdzenia jednego przez drugi. Mamy wówczas do czynienia z osobnikiem normalnym. Brak harmonii pomiędzy systematem celów osobistych (autotelia) a systematem celów obcych (heterotelia) jest objawem psychopatii. Ten brak harmonii jest przyczyną konfliktów psychopatów z życiem i tarć wewnętrznych przy dostosowywaniu się ich do świata.

Kahn podchodzi do zagadnienia psychopatii od strony biologicznej. Rozróżnia on trzy elementy składowe każdej osobowości ludzkiej i nazywa je „warstwami". Jedną z nich jest sfera popędów, drugą — temperament, trzecią — charakter. Kahn wyznacza najważniejszą i najobszerniejszą rolę temperamentowi. Zalicza on do jego przejawów nie tylko podstawowy nastrój uczuciowy, nie tylko siłę i formę przejawów uczuciowych, ale także rodzaj pobudliwości emocjonalnej, wewnętrzny przebieg emocji i rodzaj rezonansu uczuciowego na podniety zewnętrzne. Korzenie temperamentu, podobnie jak i korzenie popędów, tkwią w sferze cielesnej osobowości. W nurtach temperamentu odbywa się przeobrażenie witalnej gry popędów i refleksów fizycznych osobowości na stany wewnętrzne emocjonalnej natury; warstwa ta (temperament) posiada jednak równocześnie jakby indywidualnie nastrojony i specyficznie u każdego osobnika odrębny odbiorczy aparat emocjonalny, który w sposób ściśle indywidualny rezonuje własnym okresem wibracji na emocjonalne podniety zewnętrzne.

Trzeci element osobowości — charakter, reguluje ustosunkowywanie się osobowości do otoczenia i świata. Jest tu — jak widzimy — nawiązanie do pojęć auto- i heterotelii Sterna.

Popędy i temperament są zakreślone przez dziedziczną konstytucję osobniczą, lecz mogą, podobnie jak i ciała ludzkie, ulegać w pewnych granicach wpływowom zewnętrznym. Instytucją, która koordynuje, wygładza i organizuje popędy i przejawy temperamentu pod kątem widzenia celów osobniczo-ogólnych, jest charakter, który jednakże — mimo roli „przyczynowo-biologicznego" fundamentu — podlegać może także przekształceniom przez otoczenie i przez los.

Zdaniem Kahna, osobowość normalną znamionuje harmonia cech popędów, temperamentu i charakteru, która pociąga za sobą również harmonię w ustosunkowaniu się jednostki do jej własnych celów osobniczych i celów obcych, czego znów skutkiem jest poczucie harmonii wewnętrznej. Psychopatia, według Kahna, polega na braku harmonii wśród cech składowych osobowości, a więc cech popędów, temperamentu i charakteru, skutkiem czego powstaje kolizja osobnika z sobą samym i ze światem. Kahn nie znajduje jakichkolwiek jakościowo odmiennych cech składowych, które odróżniałyby osobowość psychopatyczną od osobowości normalnej. Osobowość psychopatyczna składa się, według niego, z tych samych elementów, co i osobowość normalna, nasilenie tych elementów jednakże jest u psychopatów inne niż u ludzi normalnych i prowadzi do zaniku koordynacji (Diskordanz).

Charakter psychopaty, jako instancja mająca za zadanie wytwarzać równowagę pomiędzy niezrównoważonymi elementami psychopatycznej osobowości a jej celami indywidualnymi i postulatami otoczenia, jest terenem kolizji. Odgłosami tej kolizji są odchylenia od normy obserwowane w zachowaniu się psychopatów, jak również same ich przeżycia.

W odniesieniu do psychopatów używa się często terminu „mniejsza wartościowość". Termin ten nawiązuje do poglądów Adlera i jego indywidualno-psychologicznych koncepcji. Posiadając w swej strukturze szereg właściwości odbiegających od normy, psychopata nie jest w rzeczy samej przygotowany do życia w takim stopniu, jak człowiek normalny i wobec tego można, z punktu widzenia postulatów świata, mówić o jego mniejszej wartościowości. Więc np. psychopata nadmiernie lękliwy będzie niedopisywał w sytuacjach wymagających odwagi, psychopata natomiast pobudliwy — w sytuacjach wymagających opanowania. Re-

zultatem tego w obu wypadkach może być pewna strata, zarówno dla otoczenia jak i dla samego osobnika. Mniejsza wartościowość psychiczna może być przeto rozumiana dwojako: bądź jako mniejsza wartościowość osobnicza, bądź też jako mniejsza wartościowość społeczna. Prócz tego rozróżniać należy subiektywne poczucie mniejszej wartościowości właściwe wielu krytycznie do siebie usposobionym psychopatom.

Mniejsza wartościowość społeczna nie jest jednak udziałem każdego z reguły psychopaty. W bogatej dziedzinie odchyleń psychopatycznych spotykamy bowiem nie tylko same, z punktu widzenia społecznego, ujemne właściwości — szereg ich pod względem społecznym właśnie może posiadać znaczenie dodatnie. Spotkać możemy niekiedy wśród psychopatów osobistości nieprzeciętne, a nawet genialne. Chłodna bezwzględność i osłabienie wrażliwości w połączeniu z odwagą stanowią wszak niezbędny warunek dla wodza, bezwzględność zaś jednostki w imię racji stanu — to przecież cecha przywódcy. Mniejsza wartościowość psychiczna niekoniecznie zresztą i nie zawsze manifestuje się na zewnątrz. Nierzadko bowiem psychopata ukrywa swe braki, trzyma je w karbach rozsądku i woli, „kompensuje" je, jak mówimy, narzucając sobie zachowanie korzystne dla siebie i dla otoczenia. Takie dostosowywanie się do świata wbrew istotnym tendencjom jego natury jest jednak przeważnie połączone ze stanem walki wewnętrznej, bo równowaga psychopaty jest często chwiejną, jakkolwiek z wiekiem może utrwalić się, niekiedy nawet na stałe.

Wiele właściwości psychopatycznych nasuwa analogię do cech spotykanych u dzieci. Osobowość bowiem dziecięca, zanim osiągnie swój rozwój ostateczny, wykazuje również braki w sferze intelektualnej, w przejawach emocjonalnych i w swym stosunku do świata. Na przykład ocena rzeczywistości u dziecka jest z reguły nadmiernie subiektywna i opiera się na przesłankach zabarwionych życzeniowo i fantastycznie. Reakcje dzieci są prymitywne i bezpośrednie i nie zawsze wynikają w dostatecznej mierze z przemyślanych lub nabytych przez doświadczenie kryteriów. Wreszcie całe zachowanie dzieci ma w sobie piętno przebywania w świecie wyimaginowanym, zbliżonym do bajki, w którym elementy rzeczywistości stapiają się w nierozłączną całość z elementami fantazji, gry i zabawy.

Obserwacja niektórych psychopatów nasuwa istotnie dużo analogii z dziećmi. Należy jednak pamiętać, iż psychika dziecięca

jest jeszcze czymś nieustabilizowanym i podlega ewolucji, podczas gdy własności psychiczne dorosłego psychopaty ewolucji takiej niemal nie podlegają zupełnie. Są pewne fazy rozwoju osobowości, w których obserwować możemy zachwianie się równowagi ustroju. Do nich należy przede wszystkim wiek dojrzewania płciowego. W wieku tym organizm staje wobec zadań i tendencji dotychczas mu nieznanych i obcych a z przemożną siłą dochodzących do głosu i wymagających zaspokojenia. Wobec tych zjawisk psychika dziecka nierzadko okazuje się nieprzygotowaną i w pierwszych chwilach bezbronną, nie umiejąc ich ująć i rozwiązać w ramach dotychczasowych doświadczeń i przeżyć. W okresie tym, który jedni przebywają zwycięsko, obserwujemy u innych niekiedy szereg przemijających objawów zachwiania sie równowagi ustroju i zbliżonych do chorobowych przejawów spotykanych u psychopatów, np. nadmierną wsydliwość, lękliwość, przejawy brutalności, rozmaite perwersyjne zaburzenia seksualne i skłonność do natręctw myślowych. Są to jednak przeważnie zjawiska przejściowe, stanowiące fazę ewolucji osobniczej, co odróżnia je od ugruntowanych na stałe przejawów psychopatycznych ludzi dorosłych. Można jednak porównać niektórych psychopatów do ludzi zatrzymanych w swym rozwoju osobniczym i wraz z Kraepelinem mówić o „ograniczonym infantylizmie" niektórych psychopatów, o ich wybiorczym i ograniczonym w swych przejawach zahamowaniu w rozwoju. Słowo „niedorozwój psychiczny" oznacza w psychiatrii zazwyczaj wrodzone niedomaganie intelektu. Trzeba przyznać rację Kraepelinowi, gdy rozszerza znaczenie tego słowa. Dojrzałość bowiem psychiczna jakiegoś człowieka w pewnym tylko stopniu zależy od dostatecznego rozwoju jego intelektu. W dużej mierze wynika ona z tych wszystkich czynników, które składają się na postępowanie i zachowanie jednostki. Wiemy zaś dobrze, że wśród tych czynników niemałą rolę odgrywają właściwości charakteru i temperamentu, mające często niewiele wspólnego z cechami intelektu,

Słusznie stwierdza Braun, że osobowość psychopatyczna, zarówno w symptomatyce swych reakcji jak i w psychicznych swych właściwościach, posiada często znamię czegoś dziecinnego, niedojrzałego, nieprzemyślanego i nieodpowiedzialnego. Słusznie też stwierdza on, że rozpatrując grupy ludzi zauważyć możemy, iż jednostki o bardziej prymitywnej konstrukcji psychicznej skłaniają się na ogół więcej ku chwiejności psychicznej. A więc stwier-

dzono np., że żołnierze o wiele silniej reagują na przeżycia frontowe niż oficerowie (Bumke); częste są również reakcje psychopatyczne u służących, które zostały przeniesione ze wsi w niezwykłe dla nich środowisko miejskie. Podobne zjawisko masowego występowania histerycznych przejawów zaobserwowano u silnej fizycznie młodzieży chłopskiej, podczas gdy ich koledzy wielkomiejscy w tych samych warunkach wykazali na ogół więcej odporności (Bumke). Szereg autorów (Kraepelin, Bumke, Birnbaum) posługują się pojęciem degeneracji, tj. zwyrodnienia psychopatycznego. Pojęcie to, ujmowane przez różnych autorów bardzo rozmaicie, niewiele nowego wnosi do nauki o psychopatii. W istocie rzeczy oznacza ono odchylenie, zarówno od normalnej linii rozwoju jak i od cech osobowości normalnej. Większość autorów uznaje przemożny wpływ czynników konstytucjonalnych na powstanie odchyleń psychopatycznych.

Używany powszechnie termin „konstytucja psychopatyczna", niezupełnie ściśle tłumaczony jako „usposobienie psychopatyczne", wymaga bliższego wyjaśnienia. Podkreśla on z jednej strony rolę i wagę dziedziczności, która zakreśla właściwości osobnicze jako wypadkową właściwości rodziców, z drugiej stwierdza biologiczne i trwałe podłoże właściwości psychopatycznych i rozpatruje je niezależnie od modyfikacji w reaktywnych przejawach zewnętrznych. Należy przyjąć, że osobowość psychopatyczna jest zbudowana z kombinacji elementów odziedziczonych. Trzeba również za wielu badaczami uznać, że i pewne czynniki szkodliwe działające na płód w czasie jego rozwoju w łonie matki (alkohol, choroby matki etc.) mogą w niektórych wypadkach być powodem odchyleń rozwojowych dziecka, prowadząc do psychopatii. Nie ulega wątpliwości, że pewne w dzieciństwie przebyte cierpienia mogą także prowadzić do przejawów psychopatycznych. Zasługą szkoły konstytucjonalnej jest biologiczne podejście do psychopatii. Rozpatruje ona przejawy psychopatyczne nie jako izolowane odchylenia psychiczne, lecz jako części składowe całej osobowości, złożonej z psychofizycznych elementów. Posługuje się zatem szerszym polem widzenia, niż kierunki czysto psychologiczne, takie np. jak freudyzm, który w osobliwościach psychopatów widzi głównie przejawy odniesionych urazów życiowych i refleksy kompleksów. Szkoła ta ujmuje wreszcie inaczej psychopatię niż psychologia indywidualna Adlera, która znowu w samym tylko środowisku widziała moment wywołujący anomalie

psychopatyczne. Jak więc widzimy — kierunek konstytucjonalno-biologiczny podchodzi do przejawów psychopatycznych w sposób o wiele wszechstronniejszy. Widzi on w nich zaburzenia równowagi ustroju nie tylko w dziedzinie psychicznej, lecz i fizycznej. Anormalna jest zatem cała osobowość psychopaty, a nie tylko jego psyche. Liczne dowody potwierdzają słuszność takiego podejścia do psychopatii. Jednym z nich jest ścisła zależność najrozmaitszych przejawów fizycznych od stanów psychicznych. Więc np. wpływ afektu na akcję serca, na sekrecję gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym i zewnętrznym (płacz, nerwowe zaburzenia trawienne) lub też na inne objawy cielesne pochodzenia czysto afektywnego, jak np. znieczulenia, przeczulice, wzmożenie lub osłabienie odruchów, porażenia i niedowłady. Innym wymownym poparciem jest powszechnie już dziś nieomal przyjęta teoria podkładu fizjologicznego afektów. Dowodem wreszcie są liczne odchylenia w budowie cielesnej psychopatów, jak nieprawidłowości w kośćcu, w uwłosieniu, wzroście, kształcie organów (wzgórek Darwina, rynienkowate podniebienie, brak zarostu na twarzy, heteroseksualny typ uwłosienia, asteniczna względnie dysplastyczna budowa ciała itp.), a wreszcie związki obserwowane między budową ciała a charakterem człowieka (Kretschmer). Wszystkie te momenty podkreślają ułomność całej osobowości psychopaty, zarówno w jej przejawach cielesnych jak i stricte psychicznych.

Szkoła konstytucjonalno-biologiczna pozwala wreszcie na określenie roli czynnika zewnętrznego w kształtowaniu osobowości psychopatycznej. Osobowość ludzka obserwowana w rozmaitych okresach życia nie jest czymś absolutnie stałym i niezmiennym. Bez wątpienia, wrodzony czynnik konstytucjonalny przeszkadza w znacznej mierze przeobrażaniu się tej osobowości.

Niemniej jednakże warunki zewnętrzne, czy będą nimi przeżycia indywidualne i płynące z nich doświadczenia, wpływ wychowania i środowiska, czy też zrządzenia losu — mogą w niej tworzyć przemiany, prowadząc bądź do wzmożenia hamulców intelektualnych, bądź wywołania urazowego wzmożenia lub przytępienia pobudliwości. Z drugiej strony osobowość ulegać może przeobrażeniom również w związku z rozwojem fizycznym danej jednostki, z wahaniami zdrowia i postępem wieku. Tkwiący głęboko korzeniami w strukturze cielesnej osobnika, w grze jego procesów witalnych — temperament osobniczy, traci zazwyczaj z wiekiem na jaskrawości i tempie swych przejawów, równolegle do przygasania

procesów witalnych. Charakter zaś osobniczy z wiekiem coraz bardziej uniezależnia się od porywów płynących z nastrojów i z samopoczucia organicznego i coraz bardziej podlegać zaczyna nabytym kryteriom. W związku z tym o osobowości, jako o czymś niezmiennym i ściśle określonym, można mówić, ale tylko w danym, ściśle określonym okresie życia.

Osobowość psychopatyczna, jak każda wogóle osobowość ludzka, podlega więc przeobrażeniom. Zmienia się z biegiem czasu zarówno temperament, jak i charakter psychopatyczny. Wobec dominującego jednakże znaczenia czynnika konstytucjonalnego zmiany te tylko rzadko są bardziej wydatne.

III. OSOBOWOŚCI PSYCHOPATYCZNE.

Przy klasyfikacji typów psychopatycznych napotykamy wielkie trudności. Wynikają one bądź z olbrzymiego bogactwa form i masy najróżnorodniejszych odmian indywidualnych, gdyż bogatą i różnorodną pod względem różnic indywidualnych jest psychika ludzka wogóle, a w dziedzinie odchyleń w tej psychice bogactwo to jeszcze niepomiernie narasta, bądź z trudności wyboru właściwej podstawy klasyfikacji. Możnaby bowiem klasyfikować psychopatów np. według ich właściwości intelektualnych, lecz podział taki byłby mało efektywny z punktu widzenia innych ważnych odchyleń od normy poza czysto intelektualnymi i przy zastosowaniu takiego podziału uszłyby naszej uwadze inne ważne i istotne psychopatyczne odchylenia. Możnaby również klasyfikować psychopatów na podstawie cech ich struktury emocjonalnej, niezmierne jednak bogactwo przejawów emocjonalnych, począwszy od afektów czysto witalnej natury aż do uczuć wyższych — moralnych, społecznych itd., stawiałoby nas znowu wobec trudności jakie kryterium zastosować do naszej klasyfikacji. Za podstawę klasyfikacji możnaby także wziąć właściwości cielesne psychopatów, lecz i ten podział nie mówiłby nam wiele o ich właściwościach psychicznych, gdyż w słabym tylko stopniu umiemy — przynajmniej obecnie — wnioskować z właściwości fizycznych organizmu o jego cechach psychicznych. Widzimy więc, jak trudnym problematem jest kwestia klasyfikacji. Rzadko poza tym spotykamy się z jakąś jedną tylko izolowaną cechą psychopatyczną u danego osobnika. Przeważnie mamy do czynienia z zespołami odchyleń. A więc np. osobnik wrażliwy może być jednocześnie wybuchowym, a prócz tego wykazywać także i inne właściwości, np.

być chwiejnym w nastroju, fantastą, posiadać braki w dziedzinie uczuć moralnych itp. Poszczególny więc typ psychopaty jest — jak widzimy — czymś, co nie da się ująć w zwięzłą definicję, lecz co jedynie w sposób możliwie wszechstronny można opisać w formie np. monografii indywidualnej, podciągnięcie go bowiem pod jakąkolwiek formułkę ogólną nie daje właściwego pojęcia o jego osobowości.

Wyrazem starań w kierunku takiego opisowego podejścia do psychopaty, są rozmaite schematy opisowe — znane np. w więziennictwie kwestionariusze kryminalno-biologiczne. Jednak te nawet obszerne kwestionariusze okazują często się zbyt schematyczne. Prócz tego kwestionariusze takie, już choćby przez swą obszerność i różnorodność ujęcia, mało nadają się do celów klasyfikacyjnych. A więc z góry powiedzieć sobie musimy, że typy psychopatyczne, które ustala taka czy inna klasyfikacja, będą miały znaczenie tylko względne i tylko przybliżone. Dla celów jednak praktycznych klasyfikacji psychopatów w ogóle się wyrzec nie możemy.

Kahn podaje następujący uproszczony, klinicznie opisowy podział psychopatów (rozszerzenie klasyfikacji K. Schneidera), zaopatrując go we własny komentarz, z którego w pewnej mierze i my korzystamy:

1. nerwowi
2. trwożliwi
3. wrażliwi
4. psychopaci skłonni do natręctw
5. pobudliwi
6. hipertymicy
7. depresyjni
8. chwiejni nastrojowo
9. chłodni uczuciowo
10. słabowolni
11. popędowcy
12. zboczeńcy seksual.
13. histerycy
14. fantastycy
15. fanatycy
16. dziwacy.

1. Nerwowi są to ludzie o konstytucjonalnie nerwowym usposobieniu. Cechują ich objawy „organiczno-nerwowe", tj. neuropatyczne, które często nie uchodzą w ogóle za psychopatyczne. Schulz wykazuje, że ludzie ci często posiadają również i takie właściwości psychopatytyczne, które cechują innne grupy psychopatów, a mianowicie: trwożliwość, nadwrażliwość, skłoność do natręctw, przygnębienie, zmienność w nastroju, pobudliwość, zboczenia seksualne, przejawy histerii itp. Inne grupy psychopatów odwrotnie — wykazują rysy neuropatyczne. „Nerwowi" — mają dużo wspólnego z psychopatami „astenicznymi" innych autorów i wykazują skłonności do zaburzeń nerwowych, t.zw. „nerwic".

2. *Trwożliwych* cechuje uczucie lęku lub wzmożona gotowość do ulegania lękowi. Wielu z nich ustawicznie przejawia tendecję do realizowania tej gotowości — nadawania jej treści. Obok lęku stale odczuwanego, zmieniającego tylko swą intensywność, mogą pojawiać się u nich okresy lęku periodyczne, przemijające. Mogą też występować u nich ataki lękowe różnie rozmieszczone w czasie i o różnej treści psychologicznej (nerwica lękowa). Schulz podkreśla wybitną rolę lęku także u „nerwowych". U wielu „trwożliwych" znajdziemy rysy nerwowości, wrażliwości, skłonności do depresji lub zmienności w nastroju, objawy słabej woli i histerii. Rysy trwożliwych spotykać można również i w innych grupach.

3. *Wrażliwi.* Cechą charakterystyczną tych jest nadmierna wrażliwość na podniety zewnętrzne („mimozowatość").

Kretschmer podkreśla u nich osłabienie w dziedzinie zdolności do wyładowywania się na zewnątrz.

I ta grupa posiada u wielu swych przedstawicieli dużo rysów innych grup psychopatycznych. Są to: nerwowość, trwożliwość, skłonność do natręctw, do depresji lub reaktywnej zmienności w nastroju, czy też słabowolność, cechy perwersji seksualnej, przejawy histerii ii.

4. *Psychopaci skłonni do natręctw.* Charakteryzuje ich występowanie u nich wewnętrznego przymusu do wykonywania pewnych czynności lub pewnych funkcji psychicznych, np. przymus ustawicznego liczenia liczb, analizowania rzeczy najprostszych itp. Bez wątpienia — ma rację Schneider zaliczając ich do osobników o braku pewności siebie. Wielu z nich posiada rysy wrażliwych, chociaż odwrotnie nie wszyscy wrażliwi wykazują objawy przymusowe. Objawy te zresztą są bardzo rozpowszechnione i nierzadko w słabszym nasileniu występują także u ludzi zdrowych. U skłonnych do natręctw spotykamy dość często także jeszcze całą gamę rozmaitych innych odchyleń psychopatycznych.

5. *Pobudliwi.* Jest to grupa identyczna z grupą „wybuchowych" — Schneidera. Zazwyczaj posiadają oni jeszcze szereg innych cech psychopatycznych, które ich łączą z innymi grupami psychopatów. Należą tu osobnicy o wzmożonej pobudliwości psychicznej, prowadzącej do przekraczających miarę wyładowań. Wyładowania te mają cechy podnieceń, powstających drogą jakby krótkiego spięcia z podniet zewnętrznych, nierzadko pozbawionych

większego znaczenia i zazwyczaj szybko przycichających. Podobnie jak u dziecka u psychopatów tych uczuciowa reakcja powstaje bez opanowania i jest prymitywna. Wybuchowość pobudliwych tłumaczoną bywa najrozmaiciej. Jedni, jak Kretschmer, podojrzewają u nich powstawanie reakcji niezależnych od woli celowej (Zweckwillen), lecz wywołanych przez specjalny rodzaj woli (Hypobulisches Willen), która omijając wyższe instancje psychiczne prowadzi bezpośrednio do działania. Drudzy, jak Braun, dopatrują się u nich konstytucjonalnej niemożności retencji i przeróbki afektu, który nie ulega transformacji na taki czy inny nastrój, lecz przekształca się bezpośrednio na mechanizmy ruchowe. Inni wreszcie widzą w pobudliwości tych psychopatów analogię do reakcji stworzeń niższych i mówią o biologicznym, atawistycznie ugruntowanym, bezpośrednim odczynie ruchowym na podnietę.

6. Hipertymicy. Należą tu osobnicy o konstytucjonalnie podnieconym nastroju, których Bumke nazywa osobami euforycznymi. Są to osobnicy stale weseli, czynni i ożywieni. Możnaby ich uważać za psychopatów stanowiących przejście do wyraźnie już chorobliwej i znanej w psychiatrii grupy osób, u których występuje t.zw. psychoza maniakalna, którą jak wiadomo, cechują okresowo pojawiające się stany silnych podnieceń psychoruchowych i chorobliwe wzmożenie nastroju.

7. Depresyjni są przeciwstawieniem grupy poprzedniej. Cechuje ich stały nastrój przygnębienia i nader poważny, krytyczny stosunek do przeżyć. Grupę tę możnaby uważać za stadium przejściowe do grupy tych osobników, którzy cierpią na psychozę melancholiczną, przebiegającą często pod postacią naprzemiennych okresów przygnębienia i pogody ducha. W grupie tej nierzadko znajdujemy również takie rysy odchyleń od normy, które występują w grupach innych, np. wrażliwość, natręctwa myślowe etc.

8. Chwiejni nastrojowo. Są to osobnicy o nastroju zmiennym i podlegającym wahaniom, który zabarwia ich ustosunkowanie do życia naprzemian — raz na wesoło, to znowu na smutno. Chwiejność nastroju może być tu uwarunkowana samorzutnie przez wrodzone własności temperamentu, niezależne od okoliczności zewnętrznych, bądź też może być wywoływana przez okoliczności zewnętrzne, tj. przeżycia (chwiejność nastrojowa reaktywna). I w tej grupie znajdujemy całą gamę przejść i modyfikacji nawiązujących do grup innych.

9. Chłodni uczuciowo. Tę kategorię psychopatów cechuje chłodny, a niekiedy wprost nawet wrogi stosunek do ludzi w ogóle i do społeczeństwa. Tu należy również t. zw. „moral insanity" (Prichard). Kraepelin nazywa ich „wrogami społeczeństwa". Ludzie ci zwykli bez skrupułów i bez litości iść ku swym osobistym celom. Ze względu na silnie zaznaczone u nich tendencje przestępcze wypada rozpatrzyć tę grupę nieco szczegółowiej. Mówi się o samoistnym braku u nich uczuć moralnych i podkreśla się, że w odniesieniu do tych psychopatów zmartwychwstają zwalczane uprzednio teorie Lombroso o urodzonym zbrodniarzu, z tą tylko różnicą, że cech charakterystycznych urodzonego zbrodniarza doszukujemy się dziś nie w morfologicznych właściwościach budowy ciała przestępcy, lecz w jego właściwościach psychicznych (Łuniewski). Liepmann mówi o daltonizmie moralnym tych osobników, Ballet — o znieczuleniu u nich zmysłu moralnego, Arnaud — o inwalidztwie moralnym. Birnbaum nazywa ten typ typem amoralnych psychopatów. Bleuler w tych wypadkach mówi niesłusznie o głuptactwie moralnym, nazwa ta bowiem, zdaniem Schneidera, sugeruje pojęcie niezdolności do wydawania sądów moralnych. Tymczasem ludzie uczuciowo chłodni wiedzą, co jest słuszne i niesłuszne, są nawet zdolni do oceny stopnia uchybień moralnych i posiadają niekiedy wybitnie zaznaczoną inteligencję. Autorzy rosyjscy mówią o zespole „anetycznym" u tych osobników. Dupré mówi w tych razach o upośledzeniu instynktu, za pośrednictwem którego jednostka łączy się sympatią z istotami jej podobnymi, a jej zasadnicze dążenia egoistyczne i altruistyczne, wypływające z instynktu samozachowawczego i rozrodczego zespalają się w harmonijną całość, potrzebną dla zapewnienia życiu ciągłości w czasie i w przestrzeni. Ludzi patologicznie amoralnych, według Duprégo, cechuje przewrotność „instynktu sympatii" przejawiająca się bądź jako „złośliwość ustrojowa", bądź jako t. zw. „instynkt opozycji" (wg. Łuniewskiego). Prowadzi ona ich do działań mających na celu sprawienie innym cierpień — fizycznych lub moralnych. Złośliwość ustrojowa przejawia się u człowieka różnorodnie, w zależności od poziomu jego rozwoju intelektualnego, od jego kultury i właściwości charakteru. Inną jest ona u osobników biernych, apatycznych, inną — u osobników niezrównoważonych, chwiejnych, a jeszcze inną — u natur czynnych i okrutnych. Dupré rozróżnia obok „złośliwości ustrojowej" inny jeszcze objaw prze-

wrotności instynktu sympatii: „instynkt opozycji". Ma on być antytezą instynktu naśladowczego i jest cechą wrodzoną niektórych psychopatów (wg. Łuniewskiego).

Według Birnbauma amoralnych cechuje brak podstawowych uczuć socjalnych i altruistycznych, a mianowicie brak zdolności wczuwania się w sytuacje innych, a więc współprzeżywania, współodczuwania, współradości, a nade wszystko brak współczucia i sympatii do otoczenia ludzkiego. Poza tym przejawiają oni obojętność co do stosunku innych osób do nich, brak wrażliwości na cudzą przychylność lub niechęć, uznanie, pochwały i nagany.

Cechuje ich jeszcze brak poczucia przyzwoitości i obyczajności, obowiązku i godności własnej. Skutkiem tego występuje u nich brak sądu moralnego, brak zrozumienia wartości etycznych, społecznych i — ogólnie biorąc — wyższych wartości kulturalnych. Zdaniem Kahna, u psychopatów amoralnych należy pod względem temperamentu wyodrębnić dwa typy t. zw. atymicznych: drętwych uczuciowo i uczuciowo chłodnych.

Osobników uczuciowo drętwych cechuje ubóstwo i powolność reakcji ruchowych — mała ruchliwość mimiczna. Silniejsze reakcje osób uczuciowo drętwych odznaczają się zazwyczaj przewlekłością. Od flegmatyków odróżnia ich brak potrzeby zbliżenia się do otoczenia. Jak słusznie mówi Łuniewski, osobnik „drętwy" pozostaje w środowisku zupełnie obcym jak kamień, którego nic nie jest w stanie wzruszyć i poruszyć.

Druga grupa, tj. osobnicy uczuciowo chłodni tak jak psychopaci drętwi, nie odczuwają potrzeby zbliżenia z otoczeniem, różnią się jednak od tych ostatnich tempem i ruchliwością reakcji afektywnych. Mogą oni być wybuchowi, lodowato brutalni i wyrachowani w okrucieństwie; mogą być również drażliwi i swarliwi. Te przejawy ich aktywności i pewne reakcje zewnętrzne w połączeniu z wewnętrznym chłodem uczuciowym sprawiają na otoczeniu wrażenie czegoś wyjątkowo mroźnego i przerażającego do głębi (Łuniewski).

Osobników tych cechuje brak zdolności do współżycia z otoczeniem, toteż Łuniewski mówi o asyntonii moralnej takich psychopatów, analogicznie do asyntonii schizofreników.

10. Słabowolni. Schneider nazywa ich bezwolnymi, przy czym twierdzi, że w bardzo rzadkich tylko wypadkach bezwolność można uważać za cechę zasadniczą osobowości. My właściwie nazywamy słabowolnymi wielu osobników, często nadzwy-

czaj różnorodnych pod względem ich właściwości osobniczych, nazywamy zaś ich takimi na zasadzie najrozmaitszych i różnogatunkowych kryteriów, jak: historia ich życia, zmiana zawodu, przestępczość i nieodpowiedzialność. Zalicza się więc tu osobników słabo opanowanych i słabowolnych. W grupie tej stwierdzamy również istnienie najrozmaitszych odchyleń omawianych w grupach innych; znajdziemy więc tu nierzadko cechy wrażliwości, pobudliwości, nerwowości, objawy natręctw myślowych, usposobienia depresyjnego i zmienności w nastroju, zboczeń seksualnych lub rozmaitych przejawów histerii itp.

11. Popędowcy. Są to ludzie poddający się wpływom swoich popędów bez takiego opanowania, jakie cechuje innych, normalnych ludzi, którzy regulują te wpływy przez czynniki hamujące: rozsądek i wolę. Nie zawsze dzieje się to u nich skutkiem patologicznego wzmożenia popędów, często bowiem wynika to z defektu hamulców psychologicznych. D r e i k u r s twierdzi, że u człowieka działają nie tyle popędy zwierzęce, ile raczej pewien proces psychiczny, który narusza i modyfikuje przymus działania wynikający z popędów. W odniesieniu do niektórych osobników z tej grupy możnaby również zastosować te komentarze, którymi K r e t s c h m e r, B r a u n i inni tłumaczą reakcję „pobudliwych" (vide grupa V). I ta grupa zawiera wiele przeróżnych cech pobocznych, które nawiązują do grup innych.

12. Zboczeńcy seksualni. Należą tu ludzie o rozmaitych przejawach anormalności w dziedzinie seksualnej. Struktura ich osobowości poza tym może być bardzo różnorodna: mogą reprezentować wszelkie możliwe odchylenia temperamentu i charakteru względnie nawet, poza sferą seksualną, mogą być ludźmi zgoła normalnymi.

13. Histerycy. Ze względu na podatność do zaburzeń reaktywnych, należących do tej grupy psychopatów, rozpatrzymy ją nieco obszerniej. O ile podstawą podziału na grupy już przez nas omówionych psychopatów był jeden jakiś element charakteru względnie temperamentu, o tyle tutaj mamy do czynienia z grupą bardzo różnorodną, z trudem tylko dającą się podciągnąć do wspólnego mianownika. W istocie rzeczy nazwa „histeria" nie posiada zgoła żadnej ścisłej i jednolitej interpretacji, mimo że jest to słowo niezmiernie spopularyzowane i posługują się nim zarówno laicy jak i fachowcy. Przede wszystkim stwierdzić musimy, że szereg reaktywnych symptomatów nazywanych powszechnie

histerycznymi powstaje tylko w pewnych okolicznościach i w pewnych okresach rozwoju. Do takich objawów należą np. tzw. histeryczne ataki u młodych dziewcząt (histeria rozwojowa), rozmaitego rodzaju stany zaburzeń świadomości, ataków, drgawek, porażeń będących przejawem „ucieczki w chorobę" (Freud) przed zbyt ciężkimi wymogami życia. Są to stany przejściowe powstające jako reakcje na przeżycia, które stanowiąc pewne nawarstwienia patologiczne nie mogą być brane same przez się za podstawę przy ocenie osobowości histeryków, będącej tylko osobniczym podłożem tych stanów.

Wielokrotnie podejmowano próbę zdefiniowania charakteru histerycznego. Bumke np. określa: „Naturalną cechą histeryka jest poza". Podobnie ujmuje osobowość histeryczną Jaspers, mówiąc: „Miast przejawiać się odpowiednio do swych skłonności i możliwości osobowość histeryczna chciałaby uchodzić przed sobą i przed innymi za coś większego i więcej przeżywać, niż przeżyć jest zdolna". W ten sposób, zamiast ułożenia sobie przeżyć z ich naturalnymi przejawami zewnętrznymi, występują u histeryków sztuczne, teatralne i wymuszane przeżycia. Nie są to jednak „robienia" świadome, histeryzm posiada zdolność wżycia się w swe przejawy do złudzenia prawdy. Kretschmer słusznie podkreśla jednak, że trzeba odróżniać przeżycia histeryczne, jako objawy reaktywne, od charakteru i temperamentu histeryków. Na pytanie zaś, czy jest jakiś określony charakter histeryczny, słusznie odpowiada, że go nie ma.

W pracy poświęconej histerii Kretschmer zajmuje się obszerniej analizą tego pojęcia, posługując się zarówno analizą poszczególnych jej przejawów jak i analogiami, spotykanymi w świecie stworzeń niższych od człowieka. U zwierząt w sytuacjach niezwykłych i trudnych do opanowania występują pewne stany przypominające żywo niektóre reakcje histeryczne u człowieka. Do stanów takich należy tzw. odruch zamierania (Totstellreflex). Spotykamy go u małych stworzeń, np. u niektórych owadów, a polega na tym, że zwierzę w obliczu niezwykłej sytuacji, której nie może opanować zapada w bezruch upodabniając się do trupa i nie reaguje na żadne podniety. Innym stanem tego typu jest t.zw. burza ruchowa (Bewegungsturm). Polega on na tym, że na pewne silne podniety zwierzę reaguje bezsensownym maksymalnym wyładowaniem ruchowym, przekraczającym jakościowo i ilościowo aktualną potrzebę. Oba te stany przypominają niektóre z reakcji ludz-

kich. Tak np. na wojnie, czy też podczas trzęsień ziemi osobnicy wrażliwi pod wpływem nagłego przerażenia ulegali stanom kataleptycznego bezruchu względnie wpadali w szał podniecenia ruchowego. Kretschmer twierdzi, że mamy w tych wypadkach do czynienia z ujawnieniem się głęboko ukrytych odziedziczonych, atawistycznych mechanizmów odruchowych.

Analizując wypadki histerii Kretschmer dochodzi do słusznego wniosku, że nie ma typu psychopatycznego histeryków, nie ma również charakteru czy temperamentu histerycznego. Wywodzi on, że obserwowane reakcje histeryczne są reakcjami możliwymi u bardzo wielu osobników psychopatycznych różnego rodzaju. Osobnicy ci są osobnikami mniej wartościowymi w sensie psychicznym. Zachodzą w ich życiu wypadki, kiedy sytuacja, w której się znaleźli, przerasta ich zdolności do jej opanowania. Nie mogąc opanować sytuacji osobnicy ci zdobywają się na reakcje bądź nie dorównujące sytuacji, bądź przekraczające jej istotną wagę (szarżowanie, teatralność, urojenia histeryczne). Powstają wtedy reakcje niedojrzałe, dziecinne, nieopanowane, niedociągnięte względnie naciągnięte w stosunku do potrzeby.

W sytuacjach bardzo ciężkich u osobników tych, podobnie jak u zwierząt, może dochodzić do zupełnego wyłączania się z obrębu rzeczywistości przez zapadanie w stany odrętwień z zamroczeniami, analogicznie, zdaniem Kretschmera, do odruchu zamierania u zwierząt, albo też do bezsensownego, przekraczającego miarę realnej potrzeby, wyładowania ruchowego (Bewegungsturm).

Reakcjom tego typu ulegać mogą osobnicy bardzo różnorodni. A więc niedorozwinięci psychicznie, pobudliwi, wrażliwi, nerwowi, reaktywnie depresyjni itp. Wszyscy oni w pewnych okolicznościach życia mogą zdradzać objawy histerii.

W świetle tych wywodów Kretschmera zrozumiałą się staje jego konkluzja, że nie ma osobowości histerycznych, histeria zaś jest tylko reakcją mniejwartościowego psychicznie osobnika w obliczu ciężkiej dlań sytuacji.

Uznając mglistość i różnorodność interpretacji terminu „osobowość histeryczna" możemy jednak opisać ogólnie przejawy, które charakteryzują ten bogaty a tak niejednolity zespół uchodzący powszechnie za histeryczny. Do przejawów tych skłonni są często osobnicy o dziecięcej i astenicznej budowie ciała, jak również osobnicy o mniejwartościowej sprawności lub budowie narządów, Osobnicy ci wyżywają się w trudniejszych sytuacjach, pokrywając

swą obniżoną sprawność cielesną za pomocą „ucieczki w chorobę“. Nierzadko psychopatów takich cechuje defekt lub osłabienie sfery popędów, jak również brak pewności i defenitywnej linii kierunkowej w tej sferze. Należą tu zarówno chłodne seksualnie osobowości kobiece jak i mało zdefiniowane pod względem seksualnym typy mężczyzn. Braki te w sferze popędów i niemożność wskutek tego znalezienia właściwego rozwiązania niektórych sytuacji prowadzą dotkniętych nimi osobników do głębokiego uczucia niezadowolenia ze swych właściwości cielesnych oraz do częstych wahań pomiędzy wyrzeczeniem się a zaspokojeniem popędu. Są to objawy, które słusznie ze względu na analogię do niezdefiniowanych i niepewnych przejawów popędów dziecięcych, Kraepelin uważa za objawy infantylizmu i zahamowania w rozwoju. Temperament u histeryków również nie jest czymś dającym się łatwo sprecyzować lub określić za pomocą jakiejś wspólnej cechy. Często histerycy są to osobnicy uczuciowo chłodni, znamy jednak i żywych, pobudliwych, hipertymików, nawet z lekka maniakalnych, trwożliwych, zmiennych w nastroju i wybuchowych. Niekiedy obserwujemy u histeryków swoisty typ niedomogi ekspresji mimicznej i ruchowej, polegający na dysproporcji pomiędzy zachowaniem histeryka a jego stanami wewnętrznymi. Cecha ta nadaje zachowaniu niektórych histeryków pozór rzucającej się w oczy dziwaczności względnie nierzetelności i teatralności. W dziedzinie charakteru spotykamy u histeryków także wielką rozmaitość form. Na ogół cechuje ich daleko posunięty egocentryzm, tj. ustawiczne zwracanie uwagi na siebie oraz tendencje do osiągnięcia znaczenia przy małej zdolności do wczuwania się w sytuacje innych, przy niedocenianiu innych, braku istotnych wartości własnych, dążeniu do fikcyjnych zdobyczy i zakłamanej walce o władzę. Można powiedzieć o nich (Kahn), że pozostają na stałe dziećmi, choć mają aspiracje dorosłych. Dzięki wymienionym właściwoświościom osobowości histeryczne cechuje duża sugestywność, będąca wyrazem potrzeby oparcia, którego w sobie samym psychopata znaleźć nie może; prócz tego można w nich również znaleźć silnie zaznaczone cechy autosugestii. Te cechy prowadzą do daleko posuniętego rozminięcia się z rzeczywistością, do wżywania się w fikcje i do najróżnorodniejszych patologicznych przejawów reaktywnych (ucieczka w chorobę). Spomiędzy osobowości histerycznych wymienić tutaj należy kłamców i oszustów patologicznych; fantaści rzadko należą do histeryków. Kronfeld słusznie

zauważa, że fantasta fałszuje wartość świata dla siebie, pseudolog zaś swoją wartość dla świata. K. Schneider ujmuje to podobnie: fantasta oszukuje siebie, pseudolog zaś (kłamca patologiczny) innych.

Pod tzw. histerią degeneratywną rozumie się skłonność do intryg, skandali itp. Tu należą tzw. „kanalie histeryczne“. Typy takie (zazwyczaj chodzi o kobiety) uchodzą na zewnątrz za uosobienie dobroci, skromności i cnoty, podczas gdy w ukryciu prowadzą żywot skandaliczny i nierzadko uprawiają prostytucję. Do nich należą autorki listów anonimowych, intrygantki, fałszywe oskarżycielki i trucicielki — odgrywające swe dwojakie role często w sposób wprost mistrzowski.

Dziedzina histerii jest bogatą domeną najróżnorodniejszych zachwiań równowagi psychicznej i w zespole psychoz reaktywnych w ogóle, a więziennych w szczególności, odgrywa rolę bardzo znaczną.

14. Fantaści. Kronfeld odróżnia ich od kłamców patologicznych i histeryków: „fantasta — mówi autor — oszukuje siebie, pseudolog — innych“. W przeciwieństwie do histeryków fantastom brak aspiracji do wielkości i znaczenia oraz silnie zaznaczonej aktywności.

15. Fanatycy. Są to osobnicy trzymający się fanatycznie raz powziętej idei, która staje się treścią ich życia i za którą gotowi są cierpieć i walczyć namiętnie. Tu także po części należą osobowości paranoidalne i pieniacze (kwerulanci). Fanatyków, zależnie od stopnia aktywności, możnaby podzielić na czynnych i biernych.

16. Dziwacy. Osobnicy ci wykazuja szereg dziwactw i osobliwości w wysłowieniu, gestykulacji, w zewnętrznym wyglądzie. Prócz tego cechuje ich dziwaczność, niezwykłość poruszeń psychicznych (tj. myślenia, odczuwania i dążeń). Wśród osobowości tych nierzadko spotykamy się z objawami nawiązującymi do psychozy, zazwyczaj schizofrenii. Niektórych spośród dziwaków zakwalifikować można do grupy histeryków.

Podana powyżej klasyfikacja osobowości psychopatycznych jest, jak to przyznaje zresztą sam jej twórca Kahn, jedynie punktem wyjścia do uporządkowania tych osobowości. W rzeczy samej opiera się ona tylko na pojedynczych cechach kwalifikacyjnych, nie uwzględniając tego, że osobowość psychopatyczna, tak jak każda wogóle osobowość ludzka, jest zespołem cech często bardzo rozmaitych i że nie ma prawie w życiu osobników, którzy by ści-

śle podpadali pod jakikolwiek jeden z typów tej klasyfikacji. Rozpatrując cechy będące podstawą tej klasyfikacji stwierdzić możemy, iż są to cechy bardzo rozmaite. Jedne dotyczą właściwości temperamentu, np. pobudliwość, wybuchowość, inne są właściwościami charakteru, np. fanatyzm, a jeszcze inne oznaczają anomalie popędów, np. w grupie popędowców. Bardziej dokładne wejrzenie w rodzaju osobowości psychopatycznej możnaby uzyskać analizujac oddzielnie poszczególne odchylenia od normy w dziedzinach popędów, temperamentu i charakteru. Okaże się przy tym, że często z pewnymi właściwościami charakterologicznymi idą w parze pewne odchylenia w sferze popędów i temperamentu. Niestety związki te są nader niestałe i nieuchwytne. Można by też analizować osobno sferę popędów, temperamentu i charakteru, podanych w powyższym skróconym schemacie grup psychopatycznych. Czyni tak Kahn, uzyskując w ten sposób głębsze wejrzenie w osobowości psychopatyczne. Okazuje się jednak. że jeśli z rozważań takich chciałoby się przejść do jakiejś obszerniejszej i bardziej szczegółowej klasyfikacji, to okazałoby się, że jest ona znowu zbyt uboga i zbyt jednostronna, aby wyczerpać mogła wszystkie spotykane odchylenia psychopatyczne, a byłaby natomiast za obszerna, by mieć wartość praktyczną.

IV. REAKTYWNOŚĆ PSYCHOPATÓW.

Jak wiemy z rozważań uprzednich, struktura osobowości psychopatycznej odznacza się pewnymi odchyleniami od normy bądź to w sferze jej popędów, temperamentu czy charakteru. W życiu jednak nie mamy możności obserwowania tych odchyleń bezpośrednio, jako pewnych właściwości psychicznych, — obserwujemy natomiast ich skutki, wyrażające się w takim czy innym zachowaniu się, danego osobnika w jego ustosunkowaniu do siebie, albo też do świata. Zachowanie to jest jednak wypadkową dwu czynników: właściwości indywidualnych jednostki i roli otoczenia. Mówiliśmy w rozdziałach poprzednich, że psychikę psychopatyczną uważać możemy często za mniej wartościową niż normalna. Mówiliśmy też, że mniejszą wartościowość tej psychiki obserwować możemy nie tylko w przejawach działalności psychopatów i w ich zachowaniu, które nierzadko rzeczywiście jest mniej właściwe, mniej pożyteczne i mniej dostosowane do wymagań życia i otoczenia, lecz również psychopatię ujmować należy jako właściwość reakcji osobnika na sytuację, innymi słowy — jako właściwość

specyficznych przeżyć osobnika psychopatycznego. Inna bowiem będzie reakcja psychiczna człowieka nadmiernie lękliwego na sytuację wymagającą odwagi, niż takaż reakcja człowieka odważnego; inną będzie również reakcja człowieka nadmiernie wrażliwego w różnych momentach życia, w których wrażliwość jego jest wystawioną na próbę.

Jeśli o człowieku normalnym możemy powiedzieć, że życie wewnętrzne jego jest na ogół harmonijnie dostosowane do okoliczności zewnętrznych przeciętnych, to o wielu psychopatach powiedzieć trzeba, że przeżycia ich są terenem ustawicznych tarć i kolizji wewnętrznych. Te kolizje i starcia wyrastają przeważnie na podłożu pewnych stanów uczuciowych, bez względu na to czy będą nimi uczucia lęku, czy gniewu, czy inny jakiś rodzaj emocji. Człowiek normalny może również w pewnych, niezwykłych okolicznościach życiowych ulegać niezwykłym i nadmiernie silnym przeżyciom. Psychika człowieka normalnego posiada jednak bogaty zapas tolerancji i hamulców, a w związku z tym posiada również możność dostosowania się do cięższych sytuacji bez większych zaburzeń. Wojna pouczyła nas w pewnym stopniu, że i człowiek zdrowy może w pewnych sytuacjach dostać „histerii", choć ludzie usposobieni do niej dostają jej łatwiej (Borowiecki)

„Jeśli idzie o wyjaśnienie roli konstytucji psychopatycznej i roli czynników zewnętrznych w powstawaniu nerwic, to wyjaśnienia samego spodziewać się możemy jedynie od badań, które uwzględniają zarówno pierwszą jak i drugie. Jak zaś silnie warunki społeczne wpływają nie tylko na powstawanie, ale i na rodzaj zaburzeń psychicznych, nauczyła nas wojna światowa i uczy nas dalej doświadczenie powojenne" (Borowiecki).

Jeżeli jednak człowiek zdrowy może w pewnych wypadkach ulegać zaburzeniom reaktywnym, to osobnik mniej psychicznie wartościowy ulega im o wiele łatwiej i częściej. Wielu bowiem z cięższych psychopatów już nawet w warunkach codziennych ulega ustawicznym urazom psychicznym, a zachowanie ich cechuje się najróżnorodniejszymi odchyleniami od normy. Tak więc np.: człowiek nadmiernie nieśmiały będzie w każdej, nawet zwykłej sytuacji narażony na przykre dlań uczucie przełamywania swej nieśmiałości, człowiek zaś wybuchowy będzie przy lada okazji przeżywał wewnętrzne eksplozje.

Nie tylko jednak nagłe zdarzenia wywołujące emocje prowadzą do zaburzeń reaktywnych. Przyczyną wielu zaburzeń bywa

również sytuacja. Spotykano więc np. podczas wojny zaburzenia nerwowe u ludzi znajdujących się z dala od frontu. Zaburzenia te nie zdarzały się wśród ludności cywilnej ani kobiet. Nie tylko więc nagłe przerażenie wywołane jakimś zdarzeniem, lecz także długotrwały czynnik szkodliwy (obawa przed powołaniem na front, pragnienie uwolnienia z wojska) spowodować może psychopatyczną reakcję (B o r o w i e c k i). B l e u l e r w odniesieniu do podobnych zaburzeń reaktywnych mówi o „sytuacyjnych" zaburzeniach psychicznych. Ostre zaburzenia psychiczne względnie nerwowe, powstałe pod wpływem gwałtownego jednorazowego przeżycia, mijają zazwyczaj szybko, jak to nas uczy doświadczenie — rzadko trwają kilka dni lub tygodni i dają rokowania dobre nie pozostawiając trwałych następstw, o ile naturalnie inne czynniki, np. chęć uwolnienia się od służby wojskowej, czy też chęć uzyskania renty nie wikłają stanu rzeczy (B o r o w i e c k i).

Te czynniki, które Borowiecki nazywa „wrogimi leczeniu", mogą zahamować naturalną tendencję samoleczniczą organizmu, prowadząc do zaburzeń przewlekłych lub też do zaostrzenia zaburzeń pierwotnych. Czynniki te często nadają zaburzeniom reaktywnym piętno ucieczki w chorobę i odczynu obronnego przed sytuacją. Obok więc nagłych wydarzeń wywołujących silny odczyn psychiczny sytuacja może również być powodem zaburzeń reaktywnych.

Gdy mówimy o sytuacji, mamy na myśli albo (1) szereg podobnych do siebie zdarzeń, których wpływ emocjonalny jest identyczny względnie podobny, wskutek czego ogół tych zdarzeń rozciągających się na pewien okres czasu da się określić i przewidzieć drogą indukcji ze zdarzeń poszczególnych; albo też (2) mamy na myśli tylko jedno zdarzenie początkowe, które na następujące po nim przeżycia kładzie swe trwałe piętno; albo wreszcie (3) mamy na myśli stan, który się wytwarza, gdy jedno jakieś ważne zdarzenie, które ma dopiero w przyszłości nastąpić, nadaje piętno całemu okresowi przeżyć uprzednich i zaprawia te przeżycia swym wpływem. Nie należy przy tym zapominać, że sytuacja może w pewnej mierze być wytworem samego osobnika lub co najmniej ulegać przekształceniom w zależności od niego. Do tych trzech różnych możliwości sytuacyjnych daje się nawiązać ściśle z nim związane pojęcie „oczekiwania". Oczekiwanie (Erwartung) jest przez niektórych autorów (B r a u n, I s s e r l i n) wysuwane jako odrębny czynnik zaburzeń reaktywnych. Niektórzy autorzy, np. I s-

serlin, rozwijając idee Kraepelina wyodrębnili nawet nerwicę z „oczekiwania“ (Erwartungsneurose). Należy jednak uprzytomnić sobie, że spodziewanie się jakiegoś wydarzenia, czy też oczekiwanie go, nie mogłoby samo przez się stać się powodem jakichś odczynów emocjonalnych, czy nawet zaburzeń równowagi psychicznej, gdyby nie towarzyszył im taki czy inny, rozciągający się na pewien okres czasu, silniejszy stan afektywny, lękowej czy życzeniowej natury. Ten stan afektywny bierze niekiedy swój początek w wyobrażeniu rzeczy oczekiwanej. Drugim czynnikiem, który bez wątpienia odgrywać może rolę w powstawaniu reakcji z oczekiwania, jest również sam okres w czasie, który oddziela oczekiwane zdarzenia od chwili obecnej. Umożliwić on może przeróbkę psychiczną wyobrażeń tego, co ma nastąpić, przy czym wielka rola przypada tu autosugestii. Autosugestia z jednej strony spodziewane zdarzenia może wyolbrzymiać, z drugiej zaś — zmieniać stosunek uczuciowy do tych wydarzeń, nasilając go lub zmieniając w nastroje pochodne. Autosugestia np. może ponad miarę nasilić uczucie lęku przed czymś oczekiwanym, może jednak również w drodze przeróbki afektywnej, wobec przekonania o nieuchronności wydarzeń, przemienić lęk w rezygnację i depresję. Nadto prowadzić może również do obronno-celowych zafałszowań i przekształceń sytuacji, często mających swe źródło w tendencji wymknięcia się z sytuacji poprzez chorobę. Te obronne przekształcenia sytuacji mogą być bardzo różnorodne. Raz będą nimi stany zamroczeń, innym znów razem stany zafałszowania rzeczywistości (urojenia itp.).

Jak już wspominaliśmy, rozpatrując reaktywne zaburzenia psychiczne możnaby wśród nich wyodrębnić 2 grupy. Jedną z nich będą odczyny jednorazowe. Do takich zaliczamy objawy spotykane po zadziałaniu silnej jednorazowej podniety zewnętrznej lub szybko przemijającej sytuacji, a więc np. takim odczynem jednorazowym będą objawy silnie zaznaczonego przerażenia, silnego wybuchu gniewu itp. Objawy te wyrażają się zresztą bardzo rozmaicie i to w zaburzeniach nie tylko ściśle psychicznych, lecz także i cielesnych. Tak więc u człowieka dotkniętego silnym afektem lęku możemy obserwować np. nagłą bladość twarzy, rozszerzenie źrenic, zatrzymanie lub przyspieszenie akcji serca, wystąpienie potu na twarzy, oddanie moczu, kału, drżenie kończyn itp. W sferze psychicznej u człowieka przerażonego będzie dominowało silnie wyrażone uczucie lęku ze zwężeniem pola świa-

domości w stosunku do zdarzenia aktualnie wiążącego się z lękiem, paraliż działania i przejawów woli prowadzący do bezpośrednich, nie zawsze przemyślanych i opanowanych działań samozachowawczych. Te wszystkie, mniej lub więcej silnie, zależnie od przyczyny zewnętrznej jak i od konstytucji osobniczej, zaznaczone objawy, zarówno cielesne jak i psychiczne, zazwyczaj szybko przemijają po ustąpieniu przyczyny, tj. w danym wypadku zdarzenia, które lęk spowodowało. Gdy jednak sytuacja, która jest powodem leku, utrzymywać się będzie przez czas dłuższy, wówczas również wspomniane objawy utrzymywać się mogą dłużej, przy czym nierzadko w swym nasileniu i w swych formach psychofizycznych mogą się różnić od objawów ostrych. W życiu spotykamy wiele stanów chorobowych, w których szereg przewlekłych dolegliwości nerwowych, jak zaburzenia akcji serca, zaburzenia naczynioruchowe w ogóle, zaburzenia trawienne występują obok takich czy innych objawów zakłócenia równowagi psychicznej. Stany takie obserwujemy często u tych osobników, których Kahn zalicza do nerwowych, lękliwych, wrażliwych i skłonnych do natręctw myślowych. Zasadniczo winny one przemijać z chwilą ustąpienia przyczyny, a więc sytuacji, która je wywołała. W niektórych jednak wypadkach stany takie utrzymują się długo. Zważyć bowiem musimy, że sytuacje, które wywołały te zaburzenia, są często nieodwracalne. Jako przykład takich nieodwracalnych sytuacji wymienić można choćby zawody miłosne, które nie zakończyły się pożądanym rozwiązaniem, lub też takie sytuacje, które spowodowały uszczerbek trwały na zdrowiu fizycznym — rzeczywisty lub też, jak w wypadkach nerwic rentowych, fikcyjny. W wypadku ostatnim pierwotna przemijająca przyczyna zaburzeń: zdarzenie, wypadek, katastrofa — zostaje zastąpiona przez czynniki pochodne — np. upośledzenie na zdrowiu (chęć uzyskania renty), co podtrzymuje w chorym przekonanie o trwałości jego zaburzeń i w drodze autosugestii nadaje im wszelkie kryteria subjektywnej prawdy.

Widzimy na przykładzie nerwic rentowych, że nie zawsze nerwica da się umotywować samymi tylko wydarzeniami wstrząsającymi (Borowiecki). Może ona być również skutkiem, wyrazem odgłosów, które wspomniane wydarzenia wywołały w psychice chorego, i zależeć od subiektywnej jego interpretacji co do odniesionej szkody. W faktach tych uzyskują poparcie te teorie, które w niektórych symptomatach nerwicowych trudnych do roz-

wikłania dostrzegają działanie urazów już nie tylko skrytych w mrokach zapomnienia i działających jako ukryte poza procesem świadomości kompleksy, lecz nawet urazów seksualnych, odniesionych we wczesnym dzieciństwie (Freud). Jung, Borowiecki i inni utrzymują, że często przeżycia wstrząsające czy trudności życiowe nie działają w sposób izolowany jednorazowo, lecz zmieniają nasz stosunek do przyszłości, zatrzymują rozwój, uniemożliwiają wyładowanie się energii psychicznej, powodują jej zastój i cofanie się ku dzieciństwu, zwane regresją.

W istocie, życie samo, nawet bez epizodów niezwykłych, jest dla wielu osobników psychopatycznych ciągłą sytuacją, do której ich osobowość nie jest dostosowana i która wystawia ich na na próbę, powodując chroniczny dopływ urazów. To też zachowanie się wielu psychopatów w życiu nosi wszelkie znamiona nerwicowości, a historia ich życia jest ciągłym pasmem odczynów histerycznych różnego nasilenia i rodzaju. Stoimy jednak na stanowisku, że należy ściśle odróżniać wrodzony i ugruntowany biologicznie podkład konstytucjonalny od przejawów zewnętrznych, którymi są — każdy krok ludzki i każde zachowanie się osobnika, a w których moment konstelacji zewnętrznych już odgrywa taką czy inną rolę.

Wkraczamy teraz w obręb nadbudówek psychopatycznych, pozornych zniekształceń psychopatycznych osobowości, które są wyrazem tendencji obronnych i zastępczych, właściwych naturze ludzkiej, a które Kahn w pracy o psychopatach oznacza terminem „nadkompensacji" (überkompensation). Widzimy często, mówi Kahn, że człowiek wewnętrznie niepewny w poczuciu zagrożenia udaje silnego. Lękliwi idą przez ciemny pokój gwiżdżąc lub głośno rozmawiając, choć drżą na wewnątrz i zewnątrz, i tym sposobem ukrywają uczucie strachu, które ich opanowało. Kompensacja ma zawsze swe źródło w tendecji ukrycia własnej niepewności i wiedzie z reguły do zachowania się stojącego w sprzeczności z takim zachowaniem jakie być powinno, gdyby było ono bezpośrednim. Nerwowiec gra w ten sposób rolę spokojnego, uczuciowiec — chłodnego i niedostępnego. Tego rodzaju objawy są wyrazem ambicji podtrzymywania swego znaczenia, a u wielu mniej wartościowych i chwiejnych w swym nastawieniu psychicznym psychopatów przestają być czymś świadomym, stając się w drodze autosugestii systematem sztucznym i narzuconym sobie, do którego osobnik nagina się za cenę ustawicznych kolizji wew-

nętrznych. Stan taki staje się w ten sposób stanem trwałych napięć nerwowych, które wszystkie razem składają się na obraz swoistej nerwicy. Prócz takich stanów wzmożonej kompensacji spotykamy jeszcze ściśle izolowane przejawy kompensacji, — jest to tzw. nadkompensacja izolowana (Kahn). Mamy na myśli te stany, w których osobnik zwalcza i neguje takie częstokroć upragnione i wymarzone zdarzenia, których osiągnąć nie może lub nie mógł (wykształcenie, miłość itp.). Swego rodzaju nadkompensacją są bezwątpienia także różnorodne życzeniowo zabarwione przejawy histeryczne, i to te mianowicie, których celem jest podnieść jednostkę w oczach otoczenia. Nadkompensacje tedy świadome lub podświadome są niekiedy, ale nie zawsze, wyrazem zaburzeń równowagi wewnętrznej, która chwiejąc się od urazu do urazu chce uchodzić za stałą (Borowiecki).

Nerwica posiada poważne znaczenie społeczne. Znaczenie to, jak łatwo wydedukować z powyższych rozważań, bywa często ujemne (np. nerwica rentowa), ale niekiedy może być również i dodatnie (nadkompensacje); w tym bowiem ostatnim wypadku nerwica jest przejawem tendencji osobowości do nagięcia się do wymogów życia i prowadzi nieraz do pozytywnych rezultatów zewnętrznych, podczas gdy ujemnie zabarwione subiektywne doznania osobnika, towarzyszące temu nagięciu, pozostają jego wewnętrzną tajemnicą. Kretschmer słusznie zauważa, że wielu zaburzeń reaktywnych nie da się wytłumaczyć za pomocą tylko jednego prostego motywu natury emocjonalnej. Większość reakcji, mówi on, powstaje nie z jednego motywu, lecz z całej wiązki motywów; motywy te mogą zaś być bardzo rozmaite. Tak więc np. w tak zwanej nerwicy rentowej, która wynikła z motywu otrzymania renty, możemy jednocześnie stwierdzić działanie różnych czynników. Możemy więc znaleźć w niej jednocześnie np. czynnik lęku, depresji psychicznej, czynniki hipochondryczne itd. Splatanie się tych motywów prowadzi niekiedy do nader urozmaiconych obrazów chorobowych, nieraz bardzo dziwacznych. Tym niemniej wypadnie nam zawsze doszukiwać się w każdym wypadku jakiegoś jednego czynnika głównego.

W interesujący sposób tłumaczy i klasyfikuje Braun fenomeny reaktywne w zależności od stopnia zaangażowania różnych przyjmowanych przezeń tzw. warstw psychicznych. Pierwszą warstwą jest „soma" (ciało) a więc warstwa somatyczno-biologiczna, której przejawy mogą być powodowane zarówno przez podniety

cielesne jak i psychiczne. Tak więc np. płacz, zaburzenia akcji serca — mogą być wywoływane zarówno przez ból jak i przez wpływy psychiczne. Druga warstwa — to „Typhlopsyche" (od „typhlos" — ślepy), reprezentuje instynkty, popędy i afekty, stojące w najściślejszym związku z funkcjami cielesnymi organizmu, np. afekty seksualne wynikające bezpośrednio z popędu płciowego. Warstwa ta w najgłębszych przekrojach swych jest ośrodkiem procesów afektywnych, najściślej zespolonych z ciałem, w warstwach zaś bardziej powierzchownych — źródłem coraz subtelniejszych przejawów psychicznych, jak nastrój sympatii, antypatii itp. W warstwie trzeciej — „sophropsyche" (dusza świadoma) — znajdziemy także wprawdzie afekty i popędy, lecz działają one tu nie tak ślepo i nie tak chaotycznie jak w warstwie poprzedniej. Występują więc one jako zdyscyplinowane i ujęte w karby psychicznych „aparatów" (pojęcie wprowadzone przez B r a u n a), których zadaniem jest celowy i kierunkowy rozrząd sił psychicznych. B r a u n wymienia szereg takich aparatów sterowniczych warstwy trzeciej, a mianowicie: inteligencję, strukturę myślenia i wolę, stwierdza przy tym, że nie są to pojęcia jednego gatunku i jednego poziomu. Tak np. wola należy do obrębu afektów i jako taka umiejscowiona jest o wiele bliżej w stosunku do warstwy drugiej niż np. inteligencja. W warstwie trzeciej spostrzegamy również pewne uwarstwienia, przy czym najwyższe i najbardziej powierzchniowne jej przekroje są najwięcej uniezależnione od ślepych sił czysto biologicznej natury.

Czynnikami dynamicznymi w tych wszystkich trzech warstwach są jedynie: instynkty, popędy i afekty. Zatem druga warstwa reprezentuje całą dynamikę organizmu. Ten sposób ujęcia pokrywałby się z pojęciem temperamentu E w a l d a, K l a g e s a i K a h n a. Warstwa trzecia natomiast czerpie dynamiczne swe przejawy tylko z warstwy drugiej. Masy afektywne stale napływające z drugiej warstwy do trzeciej są w tej ostatniej scalane odpowiednio do swej jakości. W ten sposób powstają „aparaty celowe": pojmowania, woli, czynności intelektualnych. „Wola jako funkcja, inteligencja jako pojęcie wyrażające właściwość potencjonalnie dynamiczną — są to pojęcia skomplikowane, stosownie do swej nazwy oznaczające rodzaj czynności, przy czym, aby w ogóle móc wyobrazić sobie przypisywane im czynności, trzeba z góry założyć istnienie w nich komponentów afektywnych" (B r a u n). Niektóre z tych aparatów są określone w grubszym zarysie przez

konstytucję osobniczą, aczkolwiek mogą ulegać kształtowaniu w szczegółach przez przeżycia nabyte; w miarę jednak rozwoju osobniczego krzepną w swych formach, ustalają się coraz więcej, stale będąc w pogotowiu do użycia, i to w charakterystyczny właściwy sobie sposób. Są to więc aparaty wytyczające strukturę charakterologiczną człowieka; nadają one osobowości ludzkiej trwały kierunek, trwały sposób reakcji. Niektóre z tych aparatów mają jednak tylko zadania czasowe, aby po wypełnieniu ich rozpaść się i zaniknąć. Oczywiście, podobnie jak pojęcie charakteru i temperamentu (Kahn), osobowość ludzka jest czymś ciągłym i nie da się rozłożyć na czynniki ostro od siebie odgraniczone, bez przejść stopniowych. Można więc mówić tutaj tylko o schemacie.

O ile warstwę drugą możnaby nazwać „duszą ślepą" (Typhlopsyche), to trzecią warstwę ze względu na stale w niej zaznaczającą się celowość i kierunkowość przejawów, nazwać by można „duszą świadomą". Co do funkcji tej „duszy świadomej" (Sophropsyche) to da się powiedzieć, co następuje. Często sophropsyche spotyka się z zadaniem rozrządu mas afektywnych, które poczęły się w typhlopsyche (druga warstwa). Realizuje ona to zadanie niekiedy w ten sposób, że absorbuje afekt i wyładowuje go następnie w rozważnym działaniu. W wypadku zaś nadmiernego napływu afektu, jedna część jego ulega absorpcji, druga może ulec wyparciu z powrotem do obszaru typhlopsyche (druga warstwa), trzecia zaś część może być dołączana do kompleksu innych przeżyć (analogia do sublimacji psychoanalityków). U niektórych z psychopatów zdarzać się wreszcie może, iż małe nawet inpulsy przekazane przez sophropsyche w warstwie drugiej wywoływać mogą odrazu intensywne wyładowania na zewnątrz stale będących w rozporządzeniu typhlopsyche mas afektywnych. Dynamika drugiej warstwy ma kierunek dwojaki: ku górze do sophropsyche i ku dołowi do sfery cielesnej (soma). Dla warstwy górnej lub trzeciej (sophropsyche) przedstawia warstwa druga z jednej strony podłoże wytwarzające temperament, z drugiej zaś jest dla niej rezerwatem impulsów. Dla warstwy dolnej (soma) jest ona rejestratorem procesów cielesnych. Afekty i popędy są więc w warstwowej organizacji osobowości bezpośrednimi władcami naszej ekspresji na zewnątrz, a pierwotne mechanizmy organizujące te afekty (przypisujemy je warstwie drugiej) odgrywają dużą rolę przy tej ekspresji. Warstwa druga (typhlopsyche) nie jest zresztą tylko biernym instrumentem, na którym warstwy po-

zostałe wygrywają swe melodje. Swój rezerwuar afektywny może ona również wyzyskiwać samodzielnie.

Interesujące są również rozważania Brauna na temat świadomości. Świadomość ma, według niego, również dwa oblicza: jedno biologiczne, drugie — psychologiczne. Może więc ona ulegać zakłóceniom przez impuls biologiczny bezpośrednio, aczkolwiek aparaty woli warstwy najwyższej mogą ją restytuować i kierować nią nadal. „Skierowanie czynności aparatów woli na jeden jakiś przedmiot stawia go w naświetleniu świadomości" (Braun). Najbardziej jasne przejawy świadomości znajdziemy zatem w warstwach najwyższych (sophropsyche). Od napięcia aparatów woli w tej warstwie rozmieszczonych zależą w ten sposób: trwanie i stopień skoncentrowania świadomości. Wszystko, co leży na zewnątrz punktu, na którym skoncentrowana jest aparatura woli, leży w zwiększającym się ku peryferiom zaciemnieniu świadomości, przechodzącym nieznacznie w ciemność nieświadomego. Czynność świadomości w nasileniu największym jest możliwa tylko w warstwie najwyższej (sophropsyche), tu również należy większa część przeżyć odbywających się w półcieniu świadomości. Ale również w górnych warstwach typhlopsyche (druga warstwa) możliwe są przeżycia o przyćmionej świadomości. W świetle tej koncepcji trzeba przyjąć pewne terytorium działania świadomości. Terytorium to rozpościera się na przestrzeni sophropsyche a po części również i typhlopsyche, w ten więc sposób świadomość „wie" o istnieniu jakiegoś psychicznego przeżycia. „Aparaty" sophropsyche wymagają do swego działania pewnego naświetlenia świadomości, niektóre zaś procesy typhlopsyche, np. krótkotrwałe prądy popędów lub chwilowe zmiany nastroju, mogą uchodzić naszej świadomości. Wszystkie jednak silne dynamicznie procesy pną się wzyż ku obszarowi naświetlonemu świadomością, tj. ku sophropsyche. Wszystkie procesy psychiczne, a nawet procesy natury somatycznej mogą być zasadniczo dostępne świadomości. Zależy to od napięcia aparatów woli, które przy tym posługują się tzw. samoobserwacją (dodatkowy aparat psychiczny). Procesy cielesne są same przez się nieuchwytne dla tej obserwacji — dostają się one zaś w obręb świadomości za pośrednictwem aparatów zmysłowych i przy pomocy naszej wrażliwości. Stopień uświadomienia i ilość uświadamianych procesów zależą od stopnia rozproszenia światła świadomości, które falować może od chwili do chwili. Zachodzą tu różnice indywidualne: osobnik prymitywny np. nie może uświadamiać

sobie w dostatecznym stopniu swoich przeżyć, nawet codziennych. Mężczyzna, zdaniem Brauna, ma być bardziej zdolny do samoobserwacji od kobiety.

Nie mamy możności zaznajamiania się z innymi ciekawymi, godnymi uwagi teoretycznymi wywodami Brauna, chcielibyśmy tylko przytoczyć tu pewne jego wnioski. „Zapominanie" więc jest według niego, nieodłącznym korelatem „nieświadomego". Wiele minionych przeżyć jedynie z trudem daje się powtórnie naświetlić świadomością, ulegają one bowiem stopniowemu ropadowi. Resztki z tego rozpadu przy usiłowaniu powtórnej reprodukcji mogą być przedmiotem różnych następczych przekształceń. Zjawisko wypierania ze świadomości nie jest wyłącznie przywilejem przeżyć seksualnych, jak twierdzi Freud, lecz wszelkich przeżyć wogóle. Freud, zdaniem Brauna, wyolbrzymia znaczenie tłumienia jako aktywnej funkcji psychicznej, często bowiem po prostu chodzi tu o rozpad przeżyć zapomnianych. Tłumienie silniej zaznaczone obserwujemy u wielu psychopatów. „Aparat wypierania ze świadomości" jest, według Brauna, antagonistą „aparatu rejestracji". Przeżycie wyparte ulega jak każde inne rozpadowi. Łatwiej ulega rozpadowi treść przeżycia, niż jego masa afektywna. Ta masa afektywna błąkając się może powodować zmiany nastroju lub przyłączyć się do treści innych przeżyć, powodując ich zmienione znaczenie afektywne. Tłumienie jest, zdaniem Brauna, często odruchem obronnym, analogicznym do odruchu zamierania (Totstellreflex).

Braun zaprzecza istnieniu „podświadomości" jako czegoś zasadniczo odmiennego i ściśle odgraniczonego od świadomości. Świadomość jest, według Brauna, jedynie zmiennym obszarem specyficznego naświetlania zjawisk psychicznych, a naświetlenie to idzie w parze ze skierowaniem „aparatów woli" na jakiś przedmiot psychiczny. Przeżycie wkracza do ustroju zazwyczaj przez zmysły i wznosi się od razu do dolnych warstw sophropsyche — do obszaru świadomości. W dolnych warstwach sophropsyche ulega ono z grubsza organizacji przez tzw. aparat pojmowania. Stąd podnieta promieniuje odśrodkowo, tj. częściowo ku typhlopsyche, częściowo do wyższych warstw sophropsyche. W typhlopsyche powstaje reakcja afektywna, wyrażająca dla osobnika wartość emocjonalną przeżycia. Tu zmobilizowane masy afektywne promieniują ku warstwie somatycznej, powodując fenomeny mimiczne, ruchowe lub wazomotoryczne tj. bezpośrednie reakcje

zewnętrzne. Z drugiej strony przeżycie dociera również wprost do najwyższych warstw sophropsyche. Tu powoduje zwrócenie ku sobie wyższych aparatów sterujących, co jest związane z uświadomieniem i przeróbką intelektualną przeżycia. Tu powstają nowe dynamiczne podniety, które biegną znowu do typhlopsyche i powodują nową produkcję afektów. Powstaje w ten sposób stan naprzemiennych napięć pomiędzy sophro- i typhlopsyche. W tych napięciach zwycięża zazwyczaj sophropsyche, część afektu ulega stłumieniu przez sophropsyche, część zaś wyładowuje się na reakcję celową i świadomą, która wynikła z przeróbki treści przeżycia przez sophropsyche.

Zdrowi ludzie opanowują w ten sposób swe przeżycia szybciej niż psychopaci. W reakcjach psychopatycznych dochodzi do zapanowania niższych warstw psychicznych nad wyższymi. Może to nastąpić nawet u człowieka zdrowego po nader silnym przeżyciu. Lecz może wtedy również wystąpić i u człowieka zdrowego zamroczenie lub atak histeryczny. Przede wszystkim jednak widzimy taką reakcję u ludzi, których sophropsyche gromadzi afekt na skutek swej wyraźnej skłonności do retencji. Powtarzające się przeżycia mogą wtedy prowadzić do nagromadzenia się i zalegania dużych mas afektywnych, aby potem nagle na skutek jakiejś końcowej podniety emocjonalnej eksplodować. Oczywiście tego rodzaju przebiegi są świadectwem niedomagania sophropsyche.

U osób neuropatycznych mamy do czynienia z osłabieniem mechanizmów warstwy somatycznej, a więc wazomotorycznych gruczołów wewnętrznego wydzielania. Zbytnia lub zmniejszona pobudliwość tych aparatów sprawia, że reakcje tych osób mają piętno zaburzeń somatycznych.

Dużą rolę w niektórych reakcjach chorobowych odgrywa sugestia i autosugestia, które zalicza Braun również do „aparatów" psychicznych. Aparaty te, zdaniem Brauna, należą do dolnych warstw sophropsyche. Aparaty woli i pojmowania, zdaniem jego, chwytają przeżycia zanim przyswoją je najwyższe warstwy sophropsyche. Treść przeżycia może jednak niekiedy dostać się w obręb „aparatu" sugestii, a następnie dopiero, już w naświetleniu specyficznym, może być zwrócona wyższym „aparatom" sophropsyche. Podobnie, jeśli przeżycie ulegnie przyswojeniu przez „aparat" autosugestii, zostaje zwrócone warstwom wyższym również z przekształconą treścią. W hipnozie wyższe aparaty sophropsyche ulegają zupełnemu odcięciu. Odrębny, suponowany

przez B r a u n a, aparat „oczekiwania na realizację" może, o ile działa nadmiernie, nadać tej zwracanej treści pozory realizacji (mechanizmy histeryczne i indukowane, halucynacje i iluzje). Tego rodzaju procesy mogą oczywiście występować tylko u psychopatów o wzmożonej sugestywności i autosugestywności. Przeróżne są przy tym możliwości:

1) Przeżycie pnie się wzwyż poprzez warstwy psychiczne, jego ładunek afektywny biegnie częściowo wzwyż, częściowo, po przeróbce w dolnej warstwie sophropsyche, dociera do typhlopsyche i uruchamia tam aparat afektywny. Ten promieniuje na zewnątrz ku warstwie cielesnej powodując objawy cielesne: bicie serca i bladość. Po szeregu antagonistycznych stanów napięć afektywnych między typhlo- a sophropsyche sytuacja zostaje opanowana przez typhlopsyche i masy afektywne wyładowują się na zewnątrz jako reakcja eksplozywna.

2) Dochodzi do głosu sugestia i autosugestia. Przeżycie samo przy tym niekoniecznie musi być silne, lecz autosugestia nasila je do mocy patologicznej. Dalej przebieg taki sam jak wyżej — p. 1 (psychopaci pobudliwi).

3) Psychopata wie, że reakcja afektywna może mu przynieść korzyść. W sophropsyche ma miejsce wówczas scalenie kompleksu wyobrażeń pod kątem widzenia korzyści, często świadomie, tj. w najwyższej warstwie sophropsyche, często w słabym naświetleniu świadomości (aparat scalający tego typu tzw. aparat epithymiczny, pracuje zdaniem B r a u n a, częściowo tylko w najwyższych sferach psychiki, częściowo zaś leży niżej). Poprzez aparat autosugestii, który zatrzymuje część tych świadomych wyobrażeń i kieruje je po zniekształceniu wzwyż już jako wyobrażenia mające pozory rzeczywistości, powstają coraz to większe poruszenia afektywne w typhlopsyche i walka napięć afektywnych między nią a sophropsyche. Dochodzi wreszcie do wyładowania narosłych w ten sposób mas afektu na zewnątrz. Im mniej będzie w wypadkach takich sugestii i autosugestii, tym więcej obraz będzie obrazem symulacji.

Teoria B r a u n a przy swym dynamiczno-biologicznym podejściu do zjawisk reaktywnych jest schematem, który uporządkowuje nasze wyobrażenia dotyczące działania afektu i roli świadomości. W ramach jej znajdują właściwe miejsce pewne koncepcje psychologiczne, (freudyzm). B r a u n jednak zastrzega się przeciw wyolbrzymianiu roli przeżyć ściśle seksualnej natury. Hi-

potezy Brauna wprowadzają przejrzystość i poglądowość do zrozumienia niektórych stanów psychopatologicznych, wyznaczając również określoną rolę obrazom symulacyjnym.

Niezależnie od teorii Brauna dużą rolę przypisuje się powszechnie sugestii i autosugestii. Pojęciami tymi posługujemy się szeroko przy wyjaśnianiu wielu zaburzeń psychicznych. Jeśli więc np. lękliwy psychopata zobiektywizuje swe skłonności do lęku na jakimkolwiek przedmiocie zewnętrznym, to stan lękowy jego przez uzyskanie podstawy realnej ulegnie wzmożeniu o pewną nadwyżkę. Jeśli ten psychopata równocześnie będzie skłonny do natręctw, to będzie musiał powrócić do wyobrażenia tego samego przedmiotu w stanie lęku już wzmożonego o poprzednią nadwyżkę i stan lękowy jego w obliczu tej prawdziwej czy rzekomej przyczyny lęku, powiększy się jeszcze o nową nadwyżkę. Ta operacja powtórzyć się może wielokrotnie, za każdym zaś razem lęk psychopaty będzie się zwiększał coraz bardziej. Z drugiej strony pod wpływem coraz większego lęku pierwotna przyczyna tegoż ulegnie wyobrażeniowym przekształceniom, odpowiednio do jego natężenia. W tym błędnym kole chorobliwa przeróbka wyobrażeń będzie szła w parze z chorobliwym rozprzestrzenianiem się emocji. Przykład powyższy dotyczył jednego gatunku emocji — mianowicie lęku. Z takim samym mechanizmem możemy mieć do czynienia i w wypadku innego afektu. A więc np. uczucie gniewu u psychopaty skłonnego do natręctw będzie stale powracało do wyobrażeń reprezentujących ten przedmiot, który gniew wywołał i stale przez uczucie to będzie ulegało wzmożeniu (pompowanie afektu). Jeśli teraz sprobujemy zastosować tłumaczenie powyższe do rozmaitych przejawów histerycznych, to musimy przypomnieć sobie przede wszystkim, że przejawom tym ulegają osobnicy, których cechuje brak stałej i zdecydowanej postawy wobec rzeczywistości, chwiejność, niepewność, poczucie własnej słabości i prymitywność reakcji gubiących się w cięższych sytuacjach. W tych warunkach jedynym niekiedy wyjściem z sytuacji jest oparcie się o kogoś silniejszego lub postawienie się w takim położeniu, aby otoczenie poczuło się zmuszonym do udzielenia opieki. W tych razach autosugestia staje na usługi osobnika. Wyobrażenie choroby, nierzadko oparte na jakimś uprzednio zaobserwowanym u innych obrazie choroby, lub też przez siebie wyimaginowanym z danych zasłyszanych lub pochodzących z własnych doświadczeń, staje się tym jądrem wy-

obrażeniowym, ku któremu biegnie potok uczuć najzupełniejszej bezradności w sytuacji, która już sama przez się interpretowana jest jako słabość, wynikająca z chorobliwej niedomogi organizmu. Od tego ogniska zwrotna fala przynosi jeszcze bardziej wzmożony stan bezradności wzbogacony o nadwyżkę przekonania o chorobliwości. Taka kumulacja tendencji zachorowania z wciąż wzmagającym się uczuciem chorobliwej bezradności doprowadza szybko do stopienia się ich w szczere przekonanie o istnieniu stanu chorobowego.

Mechanizmy analogiczne do wyżej opisanego odgrywają bezwątpienia dużą rolę w tak zw. symulacjach podświadomych, w stanach hipochondrycznych i wielu nerwicach. Wyobrażenia, które w drodze autosugestii prowadzą do nasilenia emocji, pokrywają się na ogół z tym, co F r e u d nazywa kompleksem. Szlibyśmy może zbyt daleko, gdybyśmy doszukiwali się takich kompleksów wyłącznie w sferze wyobrażeń erotycznych. Nikt nie zamierza odmawiać „kompleksom seksualnym" znacznej roli w rozmaitych sprawach reaktywnych. Często przecież chodzi wówczas o te nerwice czy psycho-nerwice, które wiążą się mniej lub więcej z naszym życiem seksualnym, a tymi są przede wszystkim rozmaite formy niemocy płciowej i w ogóle zaburzeń seksualnych.

Rzecz jasna, że w tych wypadkach, gdy osobnik znajduje się pod wpływem jakiejś, zwłaszcza długotrwałej sytuacji, która podtrzymuje bieg zdarzeń stale emocjonujących osobnika, nie potrzeba niekiedy silnie wyrażonych skłonności do natręctw myślowych, aby wystąpiły objawy reaktywne.

W nerwicach mamy przykład długotrwałych i częstokroć uporczywych zaburzeń reaktywnych, które rzadko osiągają w dziedzinie psychicznej formy objawów zbliżonych do psychozy. Niekiedy spotykamy w nich zaburzenia psychiczne, — nazywamy je wówczas p s y c h o z a m i r e a k t y w n y m i. Nie ma ścisłej granicy dzielącej te stany od nerwic w przyjętym tego słowa znaczeniu. Psychozy reaktywne jednak przedstawiają już o wiele większe trudności dla psychologicznego zrozumienia niż nerwice, gdyż normalne psychologiczne kryteria w nich zawodzą. Trudno bowiem jest nam wczuć się w objawy psychiczne — chorobliwe, takie jak np. urojenie czy halucynacja. Psychozami reaktywnymi zajmiemy się bliżej w następnym rozdziale.

Poznaliśmy już różne przejawy reaktywności psychopatycznej i wiemy, że zależy ona zarówno od cech osobnika jak i od sytuacji; musimy tutaj jeszcze zaznaczyć, że reaktywność jako wrażli-

wość osobnicza na przeżycia nie jest czymś stałym w przebiegu życia osobnika. Ulega ona zmianom z jego wiekiem, z jego stanem zdrowia i zależy zapewne od wielu innych jeszcze czynników. Kahn podaje np., że najwięcej psychogennych reakcji leczonych w klinikach przypada na wiek od 20 do 30 lat życia.

Nie ulega, zdaje się, wątpliwości, że czynnikiem wpływającym na reaktywność osobniczą może być również wpływ urazów poprzednich.

Autorzy, jak Braun i Borowiecki, mówią o uczuleniu (sensybilizacji wzgl. anafilaksji) psychiki przez poprzednio przeżyte urazy. Szereg obserwacji, zwłaszcza powojennych, potwierdzałby powyższe przypuszczenia. Takim np. bardzo podatnym do reakcji zespołem osobników są inwalidzi wojenni i ci wszyscy, którzy podczas wojny przebywali urazy psychiczne frontowe. Jak wiemy, w życiu przejawiają oni intensywną nerwowość i z wielką łatwością ulegają nowym zaburzeniom reaktywnym. Trzeba jednak pamiętać, że szereg nerwic znajduje swój epilog w ogólnym osłabieniu siły witalnej i tężyzny psychicznej organizmu, prowadzących do pogodzenia się osobnika z losem — kosztem poczucia mniejszej wartościowości psychicznej. Skutkiem tych nerwic bywa jeszcze poza tym obniżenie pobudliwości ogólnej i jej przytępienie. Dlatego ryzykownym byłoby przyjmowanie z reguły sensybilizacji psychiki w każdym wypadku przeżytych urazów. Nie ulega przecież wątpliwości, że reaktywność ludzka waha się w swym natężeniu i w swych przejawach. Wiemy np., że te same przyczyny reaktywne mogą w różnych momentach życia zadziałać na osobnika zgoła rozmaicie, powodując rozmaite przejawy reaktywne.

Bardzo pouczającym przykładem jest pod tym względem pacjentka Kahna, kelnerka, kilkakrotnie karana, u której spotykał w ciągu jej życia następujące przejawy reaktywne:

1) przy pierwszej miesiączce w 13 roku życia ataki histeryczne, trwające przez trzy tygodnie;

2) w czasie od 17 do 20 roku życia, gdy była służącą w mieście — stany podnieceń z histerycznymi omamami, wymioty psychogenne, usiłowania samobójcze;

3) w 22 roku życia — atak histeryczny po urodzeniu nieślubnego dziecka;

4) w 29 roku życia — depresja reaktywna z usiłowaniem samobójstwa po dokonaniu kradzieży;

5) w 30 r. życia próba samobójcza po otrzymaniu aktu oskarżenia;

6) w 33 roku życia — podniecenie eksplozywne po zawodzie miłosnym i konflikcie z policją i

7) w 41 roku życia — próba samobójcza po odkrytym oszustwie, później depresja reaktywna z objawmi rzekomego otępienia.

Przyczyn tego falowania reaktywności doszukiwać się oczywiście należy również w pewnej mierze w tych zmianach, jakie zachodzą w osobowości ludzkiej z biegiem wieku. Wiemy, że z czasem zmienia się temperament i charakter osobnika, a pewne jego popędy tracą na sile. W związku z tym i cała osobowość ulegać może pewnym przemianom. Nie powinno przeto nas dziwić, że i reakcje tej osobowości również ulegają zmianom. Prócz tego dużo jeszcze innych czynników nieznanych określa rodzaj i żywość przejawów reaktywnych.

V. REAKTYWNE ROZSTROJE PSYCHICZNE.

Przechodząc do reaktywnych rozstrojów psychicznych winniśmy sobie uprzytomnić, iż są one również jak omawiane powyżej zaburzenia reaktywne odczynami osobowości na przyczyny zewnętrzne. Daremnie byłoby wykreślać granicę dzielącą nerwice od reaktywnych zaburzeń psychicznych względnie psychoreaktywnych. Każda bowiem nerwica z reguły łączy się zawsze nieomal z pewnymi reaktywnymi zaburzeniami natury psychicznej, a jeśli uwagę naszą zwracają przede wszystkim takie czy inne symptomaty cielesne, to tylko dlatego, iż są one same przez się niekiedy najbardziej jaskrawymi objawami oddziaływania psychiki na ciało, podczas gdy psychika w zasadniczych swych przejawach, jako kryteriach zdrowia psychicznego, wyraźniejszych zmian nie przejawia. Spotykamy jednak często takie cierpienia reaktywne, w których zmiany psychiczne wyrażone są tak jaskrawo i w takim nasileniu, że w pierwszym rzędzie zwracają na siebie uwagę. Mówimy wtedy o psychozach reaktywnych. Psychozy reaktywne nazywamy również patologicznymi reakcjami psychicznymi. Określenie „patologiczna" jednak, jak to słusznie stwierdza Braun, nie zawsze bywa odpowiednie, a do pewnych stanów, jak np. objawy silnego przerażenia lub wybuchu wściekłości, wprost nie nadaje się. Dlatego Braun woli używać tu określenia „niezwykła reakcja psychiczna".

Jak wśród poprzednio wyszczególnionych objawów psychopatycznych tak i tutaj nie ma ścisłego odgraniczenia od normy i spo-

tykamy tu formy i fazy przejściowe do zdrowia. Z drugiej strony jednak natrafiamy niekiedy również na trudności ścisłego odgraniczenia zaburzeń reaktywnych psychicznych od psychoz pozostałych. Jak to zresztą stwierdza szereg autorów, w przebiegu różnych psychoz, np. maniakalnej, schizofrenii itd., mogą występować epizody zabarwione reaktywnie (B i r n b a u m, B r a u n). Tym niemniej były i są podawane określenia i kryteria psychoz reaktywnych, dążące do ich ścisłego sprecyzowania.

J a s p e r s żąda od psychozy reaktywnej, aby jej treść łączyła się w sposób zrozumiały z przeżyciem i aby w swym przebiegu wykazywała zależność od przeżycia i jego konsekwencji. Definicja J a s p e r s a jednak często w praktyce zawodzi. Treść reakcji i jej objawy wykazują często tak silnie wyrażone odstępstwa od normy, że przekraczają naszą możność wczucia się w nie i zrozumienia ich zależności od przeżyć. W rzeczy samej psychoza względnie zaburzenia psychiczne reaktywne, jako uwarunkowane przez przeżycie względnie sytuację, zwykle wygasają, gdy wywołujący je bodziec zewnętrzny ustąpił. Trwanie tych stanów może być bardzo rozmaite od krótkotrwałych reakcji eksplozywnych, depresyjnych lub lękowych aż do przedłużających się reakcji sytuacyjnych, które jak np. psychozy więzienne rozciągają się nieraz na lata. Po dłuższym lub krótszym trwaniu tych stanów psychotycznych następuje zazwyczaj szybko powrót do normy. Niekiedy jednak pozostawiają one utrwalone piętno na osobowości w postaci pewnych przemian charakterologicznych.

Rozpatrując etiologię psychoz reaktywnych powtórzyć musimy nieomal dosłownie to, co dotyczyło nerwic w ogóle. Przemożną rolę grają tu wrodzone i rozwojowe skłonności osobnicze, tzw. konstytucja osobnicza. Niektórzy z autorów (B i r n b a u m) są zdania, że również pewne momenty nabyte, jak alkoholizm, używanie nikotyny, wycieńczenie, przebyte cierpienia fizyczne, menstruacje, ciąża i okresy przekwitania — mogą stwarzać dyspozycję do zaburzeń reaktywnych. Nie należy zdania B i r n b a u m a negować. Czynniki powyższe istotnie prowadzą nierzadko do takich czy innych odchyleń od normy, a stoimy przecież na tym stanowisku, że osobowość może się zmieniać w zależności od rozmaitych czynników szkodliwych.

Mówiąc o dyspozycji nie należy również negować wpływu poprzednich lub trwających jeszcze urazów psychicznych, które — według niektórych autorów — prowadzić mogą do uczulenia na

nowe urazy (tj. sensybilizacji psychicznej). Nie ulega wątpliwości, że wiek osobnika także odgrywa tu znaczną rolę.

Spomiędzy wymienionych przez nas typów psychopatycznych nie wszystkie znajdziemy wśród chorych dotkniętych psychicznymi stanami reaktywnymi. Tak np. rzadko spotkamy wśród nich czyste typy psychopatów uczuciowo chłodnych, typy te bowiem z natury odznaczają się słabą reaktywnością. U wielu jednak z pacjentów spotykamy obok innych odchyleń psychopatycznych również odstępstwa w dziedzinie uczuć moralnych lub zgoła defekt w dziedzinie tych uczuć. Licznie natomiast w grupie cierpień psychicznych reaktywnych będą reprezentowane inne zespoły psychopatów, a więc: nerwowi, lękliwi, wrażliwi, skłonni do natręctw, pobudliwi, depresyjni, zmienni w nastrojach, słabowolni, popędowcy, histerycy i dziwacy. Poza tym znajdziemy w tej grupie osobników umysłowo ograniczonych, schizoidalnych i epileptyków. Właściwości psychiczne tych wszystkich typów psychopatycznych w pewnej mierze określają przebieg reakcji. Uderza zwłaszcza wśród osób chorych na psychozy reaktywne liczny udział tzw. histeryków. Mówiliśmy już wyżej, że histerycy nie są jednolitym typem psychopatów i są zbiorem różnorodnych odchyleń od normy. Wielu z nich cechuje wybitna sugestywność i skłonność do autosugestii, wielu z nich należy do osób psychicznie prymitywnych, zatrzymanych w rozwoju, niezdolnych do samoistnej i zdefiniowanej pozycji wobec życia, którzy z upodobaniem uciekają przed życiem w chorobę.

Toteż wśród różnych psychicznych objawów reaktywnych znajdziemy wiele symptomatów histerycznych, jak: drgawki, porażenia, niemota, ślepota, znieczulenia itp., a w dziedzinie psychicznej — zamroczenia, osłupienia histeryczne i inne. Czynniki konstytucjonalne zabarwiają na ogół dość żywo objawy reakcji.

Innym również ważnym czynnikiem jest samo zdarzenie, które wywołało przeżycie. Jak to już wspominaliśmy, rzadko z pomocą kryteriów psychologicznych udaje się przestudiować w zaburzeniach psychicznych reaktywnych sposób kształtowania się odczynu reaktywnego z właściwości sytuacji. Pewne reakcje wynikające z przerażenia, niektóre stany osłupienia, omdlenia histeryczne ii. nasuwają analogię do stanu, który znamy jako tzw. odruch zamierania (Totstellreflex), a który obserwuje się u drobnych stworzeń, np. u niektórych owadów w momencie zadziałania całkowicie dezorientującej je podniety. Reakcje te polegają na całkowicie biernym zachowaniu się, pozornym obumarciu. Niekiedy

spotykamy w zaburzeniach reaktywnych psychicznych także objawy ruchowe — dziwaczne i nie dające się wytłumaczyć. Kretschmer tłumaczy te stany, jak również odruch zamierania, mechanizmami prymitywnymi, nabytymi w ciągu rozwoju osobniczo-gatunkowego, które, zazwyczaj ukryte, ujawniają się dopiero przy głębszych zaburzeniach świadomości. Poza tym niektóre objawy tłumaczy on zaburzeniami naczyniowymi mózgu (zerebrale Gefäszschwäche) i widzi je w stadiach wstępnych do miażdżycy naczyń jako też i w okresie przekwitania oraz po gwałtownych wstrząsach i urazach mózgowych, np. u żołnierzy po wybuchach granatów na wojnie, itp.

Zastanówmy się teraz nad sprawą uszeregowania psychoz reaktywnych. Nie jest celowym segregowanie ich według cech sytuacji, która je wywołała, gdyż jedna i ta sama sytuacja może wywołać wielką rozmaitość objawów reaktywnych, w zależności od rodzaju odczynu emocjonalnego osobnika i od jego konstytucji. Łatwiej będzie uszeregować je według zależności od rodzajów emocji. Będziemy przeto rozróżniali reaktywne zaburzenia wynikające z gniewu, z lęku i przygnębienia (depresji reaktywnej) oraz z tendencji ucieczki od przykrej rzeczywistości. Byłoby nadmiernym uproszczeniem sprowadzać życie psychiczne do tych kilku rodzajów emocji. Wiele poruszeń psychicznych składa się zapewne z bardzo wielu przeróżnych splatających się ze sobą emocji. Nie ulega jednakże wątpliwości, że każda z tych emocji w pewnych warunkach może nasilić się do tego stopnia, że doprowadzić może do zaburzenia reaktywnego.

Zanim przejdziemy do omawiania poszczególnych reakcji, rozpatrzymy pokrótce spotykane w nich rozmaite objawy cielesne.

W przebiegu patologicznych reakcji psychicznych spotykamy się z całym szeregiem objawów somatycznych, nazywanych przez neurologów i internistów funkcjonalnymi lub psychogennymi. Wprowadzają one nas w bogaty świat objawów nerwowych wywołanych przez wpływy psychiczne. Jaspers mówi: „Nie można jeszcze nawet przewidzieć, jak daleko mogą sięgać wpływy psychiczne na ciało". A jak daleko sięgają, wnosić możemy z tego, że szereg cierpień somatycznych, jak nadkwaśność żołądka, krwawe piętna histeryków, nawet pot i łzy krwawe przypisuje się wpływom nerwowej względnie psychicznej natury (Borowiecki). Należy tu również wiele zaburzeń sercowych, arytmia i bóle serca, zaburzenia naczynioruchowe, przejawy zaburzeń czynności gruczołów wewnątrzwydzielniczych, nawet zaburzenia w działalności źrenic, jak to sami stwier-

dzić mogliśmy niezbicie wraz z Łuniewskim i Wichertem na jednym przypadku reaktywnej psychozy więziennej. Należą tu dalej różne rodzaje porażeń, drgawek i drżeń. Wszystkie te tak rozmaite objawy cielesne są w zaburzeniach reaktywnych skutkiem zaburzeń psychicznych i mają charakter wpływu emocji na ciało.

Zdaniem Brauna, czynnikami, które pośredniczą pomiędzy afektami a ich przejawami cielesnymi, są: oczekiwanie i autosugestia. Postać tych symptomów kształtuje się według wyobrażeń chorego, zmodyfikowanych i urozmaiconych przez autosugestię. Wyobraźnia chorego korzysta, z materiału doświadczeń i spostrzeżeń własnych, albo też z sugestywnie działającej na chorego dokonywanej przezeń obserwacji otoczenia, słyszanych słów badających go lekarzy, to znów nawiązuje do biologicznych cielesnych przejawów afektu lub istniejących objawów pochodzenia organicznego. W ten sposób powstają objawy absurdalne, które przekraczają wszystko, co da się wyobrazić jako objaw biologiczny, jak np. pewne histeryczne zaburzenia w chodzeniu, groteskowe grymasy i inne. Tak samo powstają objawy oczekiwane i zasugerowane przez badających lekarzy jak również pewne postacie zaburzeń czucia, ograniczenia pola widzenia, utrwalone drżenia lękowe (Braun). Niekiedy punktem wyjścia takich zaburzeń staje się istniejące przedtem cierpienie organiczne (Sterz). Bóle i inne zaburzenia organiczne zwracają wówczas uwagę chorego na dotknięty chorobą organ (Adler), a pragnienie, aby być poważniej chorym lub chorować dłużej, staje się punktem wyjścia dla powstałych drogą autosugestii wyobrażeń nowych lub cięższych objawów istniejącej już choroby (Braun). Niekiedy działają tu też i inne przyczyny. Pod wpływem jakiegoś wstrząsającego zdarzenia występują różne objawy nerwowe (drżenia, porażenia), a pragnienie, aby przez chorobę wycofać się z niebezpiecznej sytuacji (np. front wojenny), utrwala te objawy drogą autosugestii na długo. Wśród objawów cielesnych spotykamy również różne postacie impotencji seksualnej u mężczyzn i u kobiet oraz także te, w których lęk i niepewność co do własnej wydolności seksualnej w drodze autosugestii prowadzi do zahamowania funkcji seksualnych. Wydawałoby się, że te przeróżne symptomy winny być krótkotrwałe i związane w czasie z działaniem wywołującej je emocji. Często jednak symptomy te utrwalają się na dłużej. Kretschmer, wyjaśniając istnienie tych objawów, posługuje się koncepcją przyzwyczajenia, które nazywa „pierwotnym, histerycznym przyzwyczajeniem".

Rozróżnia on dwa rodzaje woli: jedną celową, drugą „hipobuliczną“. Ta ostatnia może się uniezależniać od świadomości i przeprowadzać swe cele, zależnie od popędów, afektów i mglistych wyobrażeń. Te koncepcje rzucają dużo światła na problem symulacji. Pozwalają one przynajmniej znacznie ograniczyć w symulacji rolę trzeźwego wyrachowania, a wybitnie uwzględnić czynnik, bez udziału świadomości bezpośrednio działającej, tendencji do zachorowania.

1. Przejawy reaktywne wynikające z gniewu.

Wspominaliśmy już o krótkotrwałych stanach emocji i podniecenia psychicznego, które występują na skutek zadziałania silnej jednorazowej podniety na osobnika pobudliwego. W stanach tych mamy do czynienia z silnie zaznaczonym afektem gniewu, wyładowującym się często na zewnątrz w tzw. burzy ruchów. Towarzyszą im różne zaburzenia cielesne, jak: zaczerwienienie lub zblednięcie twarzy, zaburzenia akcji serca, drżenie kończyn, znieczulenie na ból i inne. Według Kretschmera wyładowanie to zależeć może niekiedy od atawistycznych mechanizmów ruchowych i jest analogią do takich stanów obserwowanych często u zwierząt. Następuje ono na skutek chwilowego porażenia kory mózgowej, która u normalnego człowieka kultury hamuje te mechanizmy. Braun i inni, nie godząc się z poglądem Kretschmera, są zdania, że mamy tu do czynienia z konstytucjonalną niemożnością retencji i przeróbki afektu, który u ludzi wrażliwych nie dociera, jak to jest u normalnych, do jądra osobowości i nie ulega przeróbce na taki czy inny nastrój, lecz w drodze niejako krótkiego spięcia ulega transformacji bezpośrednio na mechanizmy ruchowe. Eksplozje afektywne zdarzać się mogą zarówno u ludzi brutalnych i pobudliwych jak i u ludzi miękkich, astenicznych, słabowolnych, infantylnych i niestałych. U tych ostatnich pokrywają one niekiedy na krótki przeciąg czasu ich wewnętrzną słabość. Nierzadko eksplozje takie mają dużą domieszkę teatralności, pozy i innych cech histerycznych (Braun). Rzetelniejsze w swej ekspresji są eksplozje pobudliwych, chwiejnych afektywnie i hypertymików (Schneider), lecz i one zazwyczaj są krótkotrwałe. Niekiedy jednak, zwłaszcza u psychopatów pobudliwych i brutalnych, obserwujemy występowanie całego szeregu szybko po sobie następujących podnieceń, sumujących się w rezultacie w stan dużego podniecenia psychicznego (pompowanie afektu). Często takie stany są skutkiem istniejącego stale, konstytucjonalnego stanu podniecenia

i niezadowolenia, cechującego niektórych psychopatów, których Roemer zalicza do psychopatów epileptoidalnych, a Mauz do osobników dotkniętych histerią degeneratywną. Bez wątpienia — mamy tu pewną analogię do epileptycznych stanów wyjątkowych (Braun). Bratz mówi w tych wypadkach o „epilepsji afektywnej“.

Opisane powyżej stany posiadają duże znaczenie kryminalno-patologiczne, gdyż doprowadzają nierzadko do czynów brutalnych, popełnianych w mniejszym lub większym zamroczeniu. Niekiedy zawody w miłości czy też niepowodzenia zawodowe są przyczyną takich wyładowań. Zaburzenia świadomości obserwowane w tych stanach zwanych „stanami afektu patologicznego“, są wywoływane przez afekt. Afekt blokuje obszar świadomości zacieśniając jego granice i nic doń nie dopuszczając lub bardzo niewiele ze spostrzeżeń zewnętrznych. Po zamroczeniach takich następuje zazwyczaj mniejsza lub większa niepamięć zaszłych zdarzeń.

Gniew, zdaniem Szymańskiego, uważać można za afekt, będący jednym z przejawów psychicznych popędu do obrony czynnej, jest on bowiem wyrazem agresywnego nastawienia osobnika w przykrych dlań sytuacjach. Stąd też reakcje wywołane przez gniew mają zabarwienie agresywne.

Opisane powyżej symptomy reaktywne wywołane przez afekt gniewu mają charakter ostry. Zachodzi przeto pytanie, czy są inne, bardziej przewlekłe modyfikacje reakcji gniewu. Otóż spotykamy szereg takich reakcji, w których podniecenie o charakterze agresywnym wobec otoczenia rozkłada się na dłuższe okresy czasu, wyrażając się stale w zaczepnym i gniewliwym nastroju. Spotykamy to najczęściej u osobników o swoistym podkładzie psychopatycznym, a mianowicie u skłonnych do retencji afektu. U osobników tych, nasuwających bez wątpienia zastanawiające analogie do epileptyków, spotykamy się nierzadko z reakcjami bardzo oddalonymi w czasie od zadziałania podniety. Spotykamy też nieco odmienne formy, wyrażające się w długotrwałej nienawiści do kogoś. Z naszego materiału klinicznego jaskrawy zwłaszcza jest wypadek, w którym badany dopuścił się morderstwa brata, tłumacząc je tym, że przed paru laty brat zabrał mu koszulę.

W przebiegu tych przewlekłych reakcji obserwujemy od czasu do czasu nasilenia działającej w nich emocji, które chroniczny przebieg zabarwiają ostrymi wybuchami afektywnymi. Te nasilenia występują niekiedy przy bardzo w istocie drobnych zdarzeniach, aktualizując poprzednio nagromadzony materiał wybuchowy.

2. *Przejawy reaktywne wynikające z lęku.*

Afekt lęku, zdaniem Szymańskiego, jest w pewnym stopniu przeciwstawieniem gniewu. Świadczy on bowiem o biernoobronnym ustosunkowaniu się do podniety i wyraża się w reakcjach obronnych biernych. Zrozumiałą jest przeto rzeczą, że afekt ten pojawiać się będzie w sytuacjach nagłych, niespodziewanych i nie zrozumiałych, wtedy gdy osobnik nie ma czasu i możności, ażeby zająć wobec podniety jakiekolwiek czynne stanowisko. Pewni autorzy, np. Schneider, mają zastrzeżenia przeciw temu, ażeby niektóre reakcje lękowe uważać za psychogenne. Dotyczy to tzw. porażeń z emocji, opisanych przez Baeltza i Stierlina, przy trzęsieniach ziemi, wybuchach i katastrofach górniczych. Reakcje te polegają na nagłym paraliżu emocjonalnym, tj. wyłączeniu wszelkiej afektywności przy zachowaniu możności świadomego działania. Powstaje wtedy stan najwyższej obojętności afektywnej, działanie zaś dotkniętych nim osobników robi wrażenie czynności czysto mechanicznych. Hoche opisywał takie stany wywołane atakami lotniczymi. Braun twierdził, że w porażeniach emocjonalnych zbyt silna podnieta emocjonalna uszkadza całą aparaturę emocjonalną, podobnie jak trzęsienie ziemi może uszkodzić sejsmograf. Zdaniem niektórych autorów (Bonhöffer), pochodzenia takich osłupień emocjonalnych należy doszukiwać się w przyczynach cielesnych, a mianowicie — w zaburzeniach wazomotorycznych spastycznej natury. Bonhöffer podaje inne jeszcze, biologiczne wytłumaczenie takich stanów. Zdaniem jego, niekiedy chodzi tu o celowe, drogą rozwoju gatunkowego nabyte zdolności psychiki do odgraniczania dopływu zbyt silnych podniet emocjalnych, które mogłyby paraliżować celowe postępowanie i racjonalną obronę. Słusznie zaznaczają Braun i Bonhöffer, że reakcje te są podobne pod pewnym względem do znanych nam z życia codziennego stanów, w których człowiek mniej lub więcej świadomie opanowuje bezpośrednią reakcję emocjonalną, by umożliwić sobie krytyczną i świadomą przeróbkę podniety na celowe i rozumne działanie. Częstsze są jednak wręcz odmienne stany, w których porażeniu ulega właśnie czynność intelektu i przejawy świadomości przy nasileniu procesów emocjonalnych. Tu należą np. stany osłupienia (stupor) przy egzaminach jak również wszelkie zaburzenia wewnętrznego opanowania w silnie zatrważających sytuacjach.

Liczne obserwacje, a zwłaszcza wojenne, podają bogatą symptomatologię cielesnych zaburzeń w stanach porażeń. Są to przeważnie zaburzenia mimiczne, jak np. wytrzeszczanie oczu, otwieranie ust, zaburzenia naczyniowo ruchowe, zaburzenia czynności mięśni gładkich, gruczołów i wszelkich organów autonomicznych. Wymienić z nich tu należy ogólną atonię mięśniową, astazję, abazję, inkontynencję uryny i stolca, drżenia, gęsią skórę, powstawanie włosów, biegunkę, poty i torsje. Z naczynioruchowych zaś — zblednięcia twarzy i zaburzenia sercowe. Zgoła częste są również omdlenia i zaburzenia świadomości, obserwowane zwłaszcza na wojnie, aczkolwiek znaczenie obiektywne tych stanów należy oceniać krytycznie. Według Knauera i Billigheimera możliwą jest nawet śmierć z przerażenia. Te wszystkie rozpatrzone przez nas zaburzenia lękowe mają zazwyczaj charakter ostry i u człowieka zdrowego po ustąpieniu przyczyny wkrótce przechodzą. U osobników jednakże wrażliwych, pobudliwych, nerwowych, skłonnych do natręctw, histeryków i innych psychopatów spotykamy szereg dłużej utrzymujących się objawów lękowych. W rzadkich wypadkach cytowanych przez Gauppa u astenicznych i wrażliwych, samo przypomnienie przerażającego zdarzenia wywołuje ponownie objawy przerażenia. Niekiedy nastrój lęku lub przygnębienia utrzymuje się przez czas dłuższy, wtedy przebieg jest o wiele łagodniejszy niż w ostrych sprawach lękowych. Występuje bezsenność, drżenia, krzyki nocne, sny przerażające itp. W tych wypadkach, w których działanie lęku rozciąga się na długi okres czasu z istoty samej sytuacji (np. oczekiwanie wykonania wyroku śmierci, przebywanie na froncie), możemy obserwować utrwalające się na dłużej osłupienia (stupor) psychogenne, ataki histeryczne, majaczenia lękowe z halucynacjami i przeróżne postacie stanów zamroczenia.

Kleist rozróżnia bezpośrednie skutki lęku, jak to: zaburzenia cielesne, paraliż emocjonalny, zaburzenia świadomości, ogólne zahamowania ruchowo-psychiczne i pośrednie jego skutki, do jakich zalicza utrwalone w drodze autosugestii modyfikacje i przeróbki afektów i wyobrażeń. Majaczenia (delliria) i stany zamroczeniowe ekspansywne mają, według niego, zawierać więcej elementów autosugestii, niż zamroczenia proste sprowadzające się tylko do zaburzeń świadomości i prostego zahamowania kojarzeń i pojmowania. Zaburzenia te Kleist nazywa psychozami lękowymi. Bonhöffer podważa pogląd Kleista, uważając stany przezeń opisane bądź za reakcje histeryczne, bądź za bezpośred-

nie biologiczne skutki lęku, i zwraca uwagę, że objawy te występują często tak szybko po zadziałaniu urazu lękowego, iż brak byłoby wprost czasu na uruchomienie podejrzewanych przez Kleista mechanizmów autosugestywnych, np. tendencji do zachorowania. Lubrich wywodzi jednak, że każda reakcja lękowa następuje po pewnym upływie czasu od zadziałania podniety. Jest to tzw. moment przerażenia (Schrecksekunde). Obserwacje poczynione na materiale więziennym przemawiają przeciw poglądom Bonhöffera a za istnieniem reaktywnej psychozy lekowej, bez względu na jej podbarwienie histeryczne, w samej rzeczy często zaznaczone. Wśród chorych przejawiających reaktywne zaburzenia psychiczne więzienne obserwujemy nierzadko przypadki, w których zaburzenie psychiczne nie jest bezpośrednim w czasie następstwem przerażającego zdarzenia. Do takich przerażających wydarzeń należy np. wyrok śmierci wydany na przestępcę względnie sam fakt aresztowania go, gdy wie, że takiego wyroku może się spodziewać. Otóż nierzadko obserwujemy zjawisko, że przestępca pozostający pod grozą kary śmierci zaczyna dopiero po pewnym czasie przebywania w więzieniu przejawiać zaburzenia psychiczne, podczas gdy pierwsze dni czy tygodnie przebywania jego w więzieniu były dlań wolne od takich zaburzeń. U przestępców takich trzymanych zazwyczaj w celach pojedynczych afekt lęku nasila się na skutek uporczywej autosugestywnej przeróbki wyobrażeń dotyczących kary do tego stopnia, że prowadzi do zaburzeń psychicznych lękowych, w których wprawdzie nierzadko obserwujemy poszczególne objawy histeryczne i z punktu widzenia tendencji do wycofania się z niepomyślnej sytuacji przez chorobę (zamroczenia Ganserowskie, otępienie rzekome) celowe, lecz które w treści majaczeń, w całym zachowaniu chorego, w jego ekspresji mimicznej, w reakcjach na każdą, niezależnie od jej rodzaju, podnietę zewnętrzną — mają wyraźne piętno lęku. Stanów tych niesposób uważać za często biologiczne reakcje prymitywne w rozumieniu Bonhöffera, podobnie jak niesposób uważać ich za świadomą lub podświadomą symulację. Możliwie, że w innych stanach reaktywnych, np. w reakcjach frontowych, występują a nawet utrwalają się na dłużej objawy czysto biologicznej natury, nie ulega wszakże wątpliwości, że autosugestia jest ważnym czynnikiem sprzyjającym utrwalaniu się reaktywnych przejawów lękowych. Wiemy również, iż odgrywa ona rolę w wielu innych mniej jasnych zaburzeniach reaktywnych. Dotyczy to

rozmaitych stanów hipochondrycznych, wszelkich natręctw i w ogóle stanów z zabarwieniem lękowym lub innym.

Zdaniem F r e u d a, pewne również anomalie seksualne, a przede wszystkim niezaspokojone „libido", przekształcać się mogą drogą podświadomych procesów w lęk, co staje się powodem różnego rodzaju nerwic. K i e r k e g a a r d i B r a u n rozróżniają dwa pojęcia: przrażenie i lęk. Podczas gdy przerażenie wynika bezpośrednio z działającego na nas zdarzenia, lęk sam przez się może być afektem bez treści wyobrażeniowej, jakimś niewytłumaczalnym „nic" (K i e r k e g a a r d), uczuciem subiektywnie zrozumiałym, które dopiero następczo prowadzić może do interpretacji wyobrażeniowej.

S t a n y h i p o c h o n d r y c z n e należy zaliczyć również do reakcji wypływających z lęku, a mianowicie z obawy o stan swego zdrowia, jednak domieszka autosugestii często prowadzi do następczych przekształceń w tych stanach. Niekiedy punktem ich wyjścia są rzeczywiste cierpienia, które wyobraźnia chorego wyolbrzymia, niekiedy jednak są one tylko wytworem chorej wyobraźni, nawiązującej do wyimaginowanych objawów. Niekiedy w stanach tych podstawą wyobrażeń hipochondrycznych są różne istniejące już, same przez się reaktywne objawy nerwicowe, jak zaburzenia akcji serca, czynnościowa niemoc płciowa, nerwicowe objawy trawienne itp. Predysponowanymi do stanów hipochondrycznych są ludzie tzw. nerwowi, wrażliwi, trwożliwi, skłonni do natręctw, ludzie skłonni do depresyjnych odczynów psychicznych lub konstytucjonalnie depresyjni, ludzie tzw. słabowolni itp.

Objawy hipochondryczne możnaby uważać niekiedy za reakcje na przeróżne sytuacje życiowe, zbyt ciężkie w stosunku do wydolności chorego i wywołujące w nim uczucie zmęczenia. Stany hipochondryczne w swej czystej postaci nie posiadają domieszki momentów obliczonych na efekt zewnętrzny, momenty te jednak występują w nich często. Psychopata słabowolny, niezdolny do systematycznej i rzetelnej pracy, może reagować na nią uczuciem zmęczenia, które uważa za skutek jakiegoś cierpienia fizycznego, przekonanie zaś o jego istnieniu usprawiedliwia go wobec siebie i otoczenia. Doszukując się w sobie tego cierpienia, zwrócić może uwagę np. na stan swych płuc, zwłaszcza o ile dostrzeże jakąś małą dolegliwość w działalności tego organu lub jeśli kiedykolwiek ktoś niebacznie (np. lekarz) nastawił go podejrzliwie w tym kierunku. Doszuka się niebawem całego szeregu objawów potwierdzających jego podejrzenia. Każde kaszlnięcie, każde kłócie w ob-

rębie mięśni klatki piersiowej — stają się dlań przekonywującymi dowodami istnienia choroby. Do tego dołączyć się mogą objawy wyimaginowane, wywodzące się już z przekonania o istniejącej chorobie. Te wyimaginowane objawy jeszcze silniej utwierdzają go w słuszności jego założeń i prowadzą do znajdywania coraz to innych, nowych symptomatów choroby płucnej. Hipochondryków cechuje nastrój lękliwy i smutny, wyrażający się w charakterystycznej ekspresji mimicznej. Z oblicza ich wyziera mianowicie troska, przygnębienie i cierpienie.

Nierzadko stany hipochondryczne są powikłane przez symptomaty histeryczne. Zachodzi to np. wtedy, gdy zespół objawów hipochondrycznych powstaje skutkiem jakiegoś wypadku, powiedzmy — urazu odniesionego na wojnie, który nie pozostawił następstw organicznych, a którego chorobliwe skutki są tylko wytworem lęku i wyobraźni chorego. Wystarczy teraz, aby dołączyły się jeszcze tendencje do wykorzystania tych dolegliwości dla uzyskania np. renty inwalidzkiej, a objawy te utrwalą się i narosną niepomiernie, proporcjonalnie do trudności uzyskania tej renty. W wypadku powyższym rozwinie się tzw. „nerwica rentowa". Jankowski cytuje wiele takich obrazów u ofiar katastrof kolejowych, podając rażące fakty nagłego wyzdrowienia po uzyskaniu jednorazowego odszkodowania, podczas gdy przyznanie trwałej renty prowadziło nierzadko do utrwalania się przejawów chorobowych. Taka hipochondryczno-histeryczna mieszanina objawów stwarza nieraz poważne trudności prawne i lekarskie, zwłaszcza iż rzadko można tu mówić o symulacji świadomej.

Do reakcji hipochondrycznych poza konstytucją osobniczą usposabia również i wiek. Częściej występują one np. po 30 roku życia, a specjalnie często w okresach przekwitania, zarówno u kobiet jak i u mężczyzn. Szczególnie uprzywilejowany pod tym względem jest okres przemian wstecznych organizmu i wiek starczy z jego zmianami w dziedzinie procesów wewnątrzwydzielniczych i zaburzeniami naczyniowo-sercowymi (Raecke). Do innych czynników dysponujących należy zawód chorego, a więc np. lekarze są skłonni do reakcji hipochondrycznych. Rasa odgrywa tu również pewną rolę, — żydzi np. wykazują wybitne usposobienie do tego rodzaju zaburzeń. Braun zwalcza Hauptmanna, który starał się odgraniczyć hipochondrię od histerii. Twierdzi on (Braun), że hipochondryk w każdym wypadku nie tylko szuka dowodów choroby, lecz również życzy sobie je znaleźć. Poszu-

kiwanie po części napawających obawą, po części upragnionych dowodów choroby prowadzić może do przesadnych wyobrażeń oczekiwanych symptomów, przy czym bynajmniej nie w każdym wypadku chodzi o efekt zewnętrzny (Braun). Hipochondryk szuka dowodów choroby dla siebie i boi się ich ze względu na siebie (Braun).

Znamy szereg zespołów reaktywnych o zabarwieniu hipochondrycznym z wyraźną domieszką objawów histerycznych. Wymieniamy tu tzw. nerwice rentowe, nerwice urazowe, niektóre spośród tzw. nerwic wojennych, pewne reakcje tzw. więzienne, rozmaite zespoły neurasteniczne itp. Symptomatologia tych stanów bywa bardzo rozmaita. Obserwujemy tu: drżenia, porażenia, tic'i, zaburzenia akcji serca, zaburzenia czynności płciowych, bóle głowy, uczucia zmęczenia, stany depresji z wyrazem cierpienia w ekspresji mimicznej, a nawet dalej posunięte zaburzenia psychiczne — np. otępienie rzekome (pseudodementia), stan sprawiający wrażenie otępienia intelektualnego, gdyż chory na najprostsze pytania, mające wykazać stopień jego inteligencji i orientacji, daje odpowiedzi bezsensowne. Przy tym jednak chory taki daje się niejednokrotnie złapać na gorącym uczynku wcale niezłej orjentacji, i to w rzeczach o wiele bardziej skomplikowanych, wtedy mianowicie, gdy nie zdaje sobie sprawy z tego, iż jest badany. Zespoły hipochondryczne mogą wreszcie występować w ramach wielu cierpień organicznych, jak np. w schizofrenii, w stanach wewnątrzpochodnej melancholii, w psychozach miażdżycowych, starczych, paraliżu postępującym itp.

3. *Depresje reaktywne.*

Jeślibyśmy chcieli wniknąć w istotę tego stanu, który nazywamy depresją psychiczną, to musielibyśmy rozpatrywać go niezależnie od wszelkich stanów emocjonalnych dodatkowych, a więc od domieszki lęku, który, tak często jest towarzyszem depresji, i smutku, który, chociaż bywa zazwyczaj identyfikowany z depresją, jest jednak w istocie czymś różnym od niej. Można być smutnym nie tracąc nic z życiowego turgoru, a nawet przejawiać żywą aktywność, depresji zaś towarzyszy nieodłącznie obniżenie aktywności i wszelkich funkcji psychicznych. Można przypuszczać, że człowiek posiada normalnie jeden wspólny jakiś odczyn emocjonalny, będący ogólną sumą wszelkich przejawów jego afektywności, czy będą nimi nastroje czerpiące swą

treść w fizycznym samopoczuciu organizmu i w grze wszelkich procesów witalnych czy też afekty bardziej złożone. Można przypuszczać także, że ten ogólny odczyn jest wskaźnikiem ogólnego afektywnego potencjału organizmu, jakby wskaźnikiem tempa i stopnia przemiany materii afektywnej ustroju. Odczyn ten jest subiektywnym świadectwem siły żywotnej organizmu i świadczy o subiektywnej ambicji życiowej osobnika. Jako więc taki nie da się wyrazić za pomocą składowych elementów, gdyż jest ich syntezą. Może on posiadać wartość dodatnią i wtedy łączy się z subiektywnym dodatnim ustosunkowaniem się osobnika do swych procesów witalnych, może też jednak w pewnych warunkach przybierać wartość ujemną — i wtedy jest on wyrazem negatywnego ustosunkowania się osobnika do wszelkich spraw jego bytu i staje się świadectwem głębokiego rozdźwięku między procesami fizycznymi i popędami organizmu a osobowością samą, która traci poczucie wartości i potrzeby swych wszystkich funkcji żywotnych. Psychiczną interpretacją tego rozdźwięku może być między innymi lęk, który świadczy wówczas o zagrożeniu bytu organizmu i jest jakoby dzwonkiem alarmowym wciąż jeszcze działających sił witalnych wobec poczynajacych się tendencji do samounicestwienia. Wiemy, jak depresja przejawia się psychicznie; wiemy, że prowadzi do zahamowania wszelkich procesów psychicznych. Zatrzymuje się praca intelektu, rzeczywistość traci dla chorego swe barwy afektywne, a życie afektywne zamiera. Naszkicowany powyżej pogląd na depresję — odnosi się jednak raczej do depresji samoistnej (wewnątrzpochodnej), a więc niereaktywnej.

Wiemy, że depresja taka (samoistna) wynika z przyczyn ściśle biologicznych, bez żadnej zewnętrznej przyczyny, a zapewne jakby na skutek jakiejś specyficznej narkozy organizmu przez hormony wydzielania wewnętrznego. Wiemy, że przytrafiać się mogą również stany wręcz odmienne, które znamionuje podniesienie się krzywej wskaźnika afektywnego ustroju, prowadzące do stanów całkiem przeciwnych, a mianowicie: do stanów podnieceń wyrażających się w zwiększonej afektywności psychicznej i do nastroju podwyższonego samopoczucia.

Zachodzi jednak pytanie, czy i do jakiego stopnia stany takie wywołane być mogą przez czynniki z e w n ę t r z n e, czy np. w sytuacjach ciężkich, zarówno pod względem przeżyć psychicznych jak i warunków fizycznych (np. dożywotnie więzienie), stany takie byłyby do pomyślenia. Mówi o takich stanach L a n g e, który

poza tym zajmuje się występowaniem depresji w związku ze zmianami pogody. Ciekawe są związki między samobójstwem a porą roku (N e l k e n); interesujące są również uwagi L i n d h a r d a o wpływie arktycznych nocy polarnych. W mało słonecznych okresach ma występować skłonność do opóźniania się w przystępowaniu do pracy, osłabienie zręczności w jej wykonywaniu, czego skutkiem bywają nieszczęśliwe wypadki (cytowane momenty nie dotyczą jednak przebiegu psychoz cyrkularnych, na które wpływu nie wywierają). Doświadczenie poucza, że podobne stany nie są zazwyczaj stanami depresji pod względem klinicznym czystymi i że posiadają sporą domieszkę objawów innego rodzaju, np. rozmaitych fenomenów histerycznych: zamroczeń i innych form ucieczki od rzeczywistości lub też poprawy tej rzeczywistości przez wżycie się w życzeniowe fikcje. Natomiast nic nie stoi na przeszkodzie do przyjęcia, że krótkotrwałe stany depresji czystej czy klinicznej mogą pojawiać się jako reakcje na wyjątkowo druzgocące przeżycia, jako odczyn biologiczny ustroju wyrażający się w najgłębszej i najbardziej beznadziejnej formie rezygnacji z praw do wszystkiego, co związane jest z bytem osobniczym i życiem, w tym jednak tylko wypadku, jeśli konstytucja osobnicza posiada w sobie „elementy" depresyjne. Domieszka stanów histerycznych jest w depresji zjawiskiem dodatnim. Świadczy ona już o tendencji do walki z sytuacją i jest przejawem sił obronnych ustroju, to też najczęściej tam, gdzie nie mamy u osobnika wrodzonych skłonności do depresji wewnątrzpochodnej, prędzej czy później pojawi się przymieszka tych stanów. Dłużej jednak trwające stany tzw. depresji reaktywnej są zawsze wyraźnie podejrzane co do obecności konstytucjonalnego podłoża melancholicznego.

W obszernej literaturze o zaburzeniach psychicznych reaktywnych często za depresję niewątpliwie uchodzą te stany, w których obok lęku pojawia się smutek i inne przejawy nastrojowości ujemnie zabarwionej, a nawet zamroczenia i osłupienia. Są to stany odmienne od właściwej depresji. Stany te nawiązują niekiedy już do innego typu reaktywności, a mianowicie tzw. histerycznej. Toteż rozpatrując tutaj te różne co do swej istoty i etiologii stany depresji w przebiegu reakcji psychicznych chciałem zaznaczyć, że rzadko zasługują one na zastosowanie do nich z należną ścisłością terminu „depresja", o ile nie pojawiają się u osobnika z konstytucjonalnym podłożem melancholicznym. Najprostsze depresje reaktywne będą się odznaczały brakiem czynnych prze-

jawów i tylko lekką zmianą nastroju w związku z przeżyciem czy sytuacją.

Znamy też stany mieszane (stany kontrastowe — Kleist) polegające na występowaniu zmieniających się nastrojów smutku i podniecenia. Tu należy tzw. „Galgenhumor". Po przeżyciach ciężkich, takich jak utrata drogiej osoby, majątku itd., obserwujemy niekiedy depresje reaktywne, które mogą prowadzić do samobójstwa lub też przemijają. Natomiast dłuższe depresje mają zawsze nieomal podkład konstytucjonalny — nawet jeśli powstają po ciężkim przeżyciu. Należy wprawdzie, akcentuję to raz jeszcze, ściśle odróżniać rozmaite przejawy nastrojowej reaktywnej zmienności psychopatycznej od wewnątrzpochodnych wahań nastroju, lecz nie jest wykluczona kombinacja dwóch tych momentów naraz u jednego osobnika. Christoffel podkreśla w depresjach reaktywnych wagę czynników takich, jak wyczerpanie i choroby infekcyjne obok beznadziejnej i długiej walki z konstelacją zewnętrzną. Wielu autorów podkreśla również rolę konstytucji psychastenicznej obok momentów wyczerpania.

Często skutkiem depresji reaktywnych bywa samobójstwo, zazwyczaj następujące bezpośrednio po zdarzeniu, które było powodem reakcji (Hoche). Samobójstwa mają wtedy charakter gwałtownego i bezsensownego wybuchu, skierowanego przeciw sobie (Braun). Moim zdaniem, przy takich samobójstwach nie należy negować wielkiej roli wrodzonej konstytucjonalnej skłonności do natręctw.

Rzadsze są samobójstwa postanowione i obmyślane na trzeźwo, aby uciec od nieznośnej rzeczywistości. Tego rodzaju samobójstwa zdarzają się raczej u osób z konstytucjonalnymi, melacholicznymi rysami temperamentu (Braun).

Osoby w depresji reaktywnej na ogół dość łatwo podlegają wpływom zewnętrznym, łatwiej nawet niż osobnicy pogrążeni w melancholii endogenicznej.

4. *Zaburzenia reaktywne wywodzące się z tendencji do ucieczki od rzeczywistości i do przekształcenia rzeczywistości.*

Jak widać z nagłówka, omawiane w tym rozdziale zaburzenia rozpatrywane są nie tyle od strony przyczynowej (etiologicznej, emocjonalnej), ile raczej od strony objawowej. Zespół opisywanych tu objawów jest jednak tak rozpowszechniony, że wymaga wyodrębnienia. Emocja, będąca etiologicznym bodźcem tych za-

burzeń, bywa najrozmaitsza. W niektórych spośród tych stanów mamy do czynienia z biernym usunięciem się z zasięgu przykrej rzeczywistości, czy to przez odrętwienie (stupor) z zamroczeniem czy przez same tylko zamroczenia, czy też przez drgawki i omdlenia, — w innych obserwujemy przejawy zafałszowania rzeczywistości o charakterze prześladowczym, bądź też mające charakter wżycia się w jakąś lepszą od rzeczywistości fikcję. Mogą tu występować psychorodne napady z omdleniem, przejawiające się w postaci takich czy innych drgawek, podrzutów lub poruszeń. Obserwacja źrenic jak i inne kryteria (brak zasinienia twarzy, piany na ustach, zanieczyszczania się moczem i kałem, nietypowy charakter reaktywnych drgawek itd.) odróżniają te napady od napadów epileptycznych. Zamroczenia towarzyszące tym napadom mają również pewne cechy charakterystyczne. W przeciwieństwie do zaburzeń świadomości występujących w stanach reaktywnych wywodzących się z gniewu lub lęku, gdzie istotną cechą jest stopniowo nasilające się zwężenie pola świadomości o punkcie kulminacyjnym zbiegającym się ze szczytem emocji, tu zamroczenie zwykło występować nagle — tak, jakby ktoś zasłonił nagle źródło światła (B r a u n). Istotną jest tu bowiem tendencja, aby przez wyłączenie się ze zdarzeń składających się na daną sytuację uwolnić się jak najprędzej od jej ciężaru. Ten tak często spotykany i uważany za przejaw histerii typ reakcji można by wywodzić ze źródeł biologicznych i widzieć w nim mechanizm nabyty w rozwoju gatunkowym lub spowodowany przez funkcjonalne zaburzenia cielesne, np. skurcz naczyń mózgowia. Wydawać by się to mogło prawdopodobnym w odniesieniu do pewnych reakcji frontowych, do pierwszorazowych napadów, gdzie brak jest jeszcze treningu i wyrafinowania na to, aby można było mówić o reakcji podświadomej i obliczonej na taką czy inną korzyść z choroby. Na innych jednak reakcjach cechy teatralności, niedociągnięcia, szarżowania, liczenia na efekt — wyciskają zbyt wyraźnie swe piętno. Spotykamy tu wszystkie możliwe kombinacje lub przejścia: od prostych omdleń aż po długotrwałe letargi, drgawki i stany majaczeniowe. Charakterystyczne dla zamroczeń w tych stanach są wahania obszaru i głębi utraty świadomości (M ö r c h e n). Również i zejście takich zamroczeń bywa bardzo rozmaite: od nagłego odzyskania świadomości aż po stopniowe, powolne i długotrwałe. Te psychorodne napady stanowią przejście do psychorodnych stanów zamroczeniowych. Były opisywane psychorodne zaburzenia

świadomości bez jaskrawych cech histerii, np. napady psychasteniczne Oppenheima i narkolepsja Redlicha, które zaliczają się raczej do epileptycznych. Mechanizm stanów histerycznych wyjątkowych wyjaśnia się w wielu wypadkach wystarczająco przez autosugestię, która wydatnie realizuje upragniony stan uniknięcia przykrej sytuacji. Nazywając te stany „histerycznymi" mamy na myśli raczej charakter samych reakcji niż właściwości osobników, którzy im ulegają. O ile bowiem przypomnimy sobie uprzednie rozważania nasze na ten temat, to trudno byłoby nam teraz mówić o jednolitej w sensie klinicznym grupie histeryków. Grupa ta obejmuje osobników prymitywnych, senzytywnych, sugestywnych, niekiedy brutalnych, skłonnych do egzaltacji w mimice, zachowaniu, odczuwaniu i myśleniu, którzy nie mogąc się zdobyć na zdefiniowany stosunek do rzeczywistości i na reakcję normalną, tj. dostosowaną do zdarzeń — przekraczają w niej miarę lub też nie dociągają do niej. Posiadają oni małą odporność na czynniki sugestii względnie autosugestii, co również modyfikuje ich reakcje. Oprócz zamroczeń towarzyszących atakom i napadom histerycznym spotykamy się nierzadko (materiał więzienny dostarcza licznych przykładów) z dłużej trwającymi stanami zamroczeń, mającymi zazwyczaj cechy uwolnienia się od przykrej sytuacji za pomocą zaburzenia świadomości. W stanach tych dostrzegamy wielką rozmaitość. Mogą to być zamroczenia proste, ograniczające się jedynie do zaburzeń świadomości, albo też wypełnione są przez halucynacje, urojenia i różne rodzaje zafałszowania rzeczywistości. Ich treść nawiązuje często do zdarzeń, będących zewnętrzną przyczyną wystąpienia choroby. Może więc ona np. w reakcjach więziennych polegać na występowaniu halucynacji i urojeń prześladowczych, odnoszących się do władz więziennych, sądowych i policyjnych, — np. więzień widzi w swei celi konfidentów, podejrzewa ich obecność wśród współtowarzyszy więziennych itp. Treść ta w innych wypadkach może mieć znowu zabarwienie życzeniowe i nawiązuje do tych przeżyć, które mają dla chorego duże znaczenie subiektywne, a które są dlań niedostępne. A więc chory może przeżywać w takich stanach niespełnione sukcesy miłosne lub sytuacje, podnoszące go we własnych oczach. Może on w ucieczce przed niemiłą rzeczywistością przenosić się w słodkie i spokojne czasy dzieciństwa, — zachowuje się wówczas jak dziecko (puerilismus), posługuje się gwarą dziecinną, mówi o sobie w trzeciej osobie, jak dziecko bawi się beztrosko, kręci kulki z chleba, zdobi ściany

w obrazki i wycinanki z papieru, sam wreszcie przystraja się w przeróżne ozdoby. Objawy te cechuje prawie zawsze nuta fałszu, niedociągnięcia i teatralności. Spoza tej pozy jednakże, starającej się zadać kłam rzeczywistości, od czasu do czasu wyziera oblicze odmiennego nastroju, tego mianowicie, który jest istotną przyczyną zaburzenia reaktywnego. Nierzadko spośród przejawów beztroski i wesela przeziera wyraz głębokiej trwogi, przemykającej się chyłkiem w spojrzeniu, pełnym rozpaczy albo zwątpienia (Galgenhumor). Obserwacja tych stanów, pomimo wszelkich pozorów świadczących inaczej, sprawia na widzach wrażenie czegoś tragicznego. Niekiedy zaś widz odnosi wrażenie błazeństwa (Faxensyndrom). Cechy zamroczenia nadają przy tym zachowaniu chorego piętno działania w upojeniu czy we śnie. Naiwne zaś unikanie zachowania poprawnego nasuwa laikowi podejrzenie symulacji (syndrom Gansera).

Niekiedy zaś obserwujemy stany, w których chorzy pod wpływem jakiegoś przeżycia ulegają zamroczeniom, nie odbijającym się wyraźnie na ich codziennym zachowaniu i skutkiem tego uchodzącym uwadze otoczenia. Świadomość takich chorych ulega jakby rozszczepieniu (B r a u n). Tracą oni większą część wspomnień, — przeszłość z jej dotychczasowymi przeżyciami wypada z pola ich świadomości. Żyją oni odtąd chwilą obecną, podejmują rozmaite czynności mające wszelkie pozory konsekwencji i logiki i po pewnym czasie trwania takiego stanu budzą się nagle lub stopniowo z tego zamroczenia, niekiedy w nieznanym sobie miejscu, nie mogąc sobie nic lub bardzo niewiele uprzytomnić z tego, co zaszło. W znanym mi przypadku jeden z takich chorych przedsięwziął w stanie zamroczenia podróż z Berlina do Warszawy, wypełniając uprzednio cały szereg uciążliwych formalności paszportowych i nie zdradzając podczas długiej podróży rażących objawów swej anormalności. W Warszawie chory ten oprzytomniał, nie mogąc sobie przypomnieć podróży i dziwiąc się, w jaki sposób znalazł się w tym obcym mieście. Stany takie nazywamy z a m r o c z e n i a m i o r j e n t o w a n y m i.

W większości psychorodnych zamroczeń zaburzenia świadomości nie bywają zbyt głębokie i trwałe i wahają się w swym nasileniu. Następują w nich co pewien czas przejaśnienia świadomości i migają w nich urywki przeżyć świadomych obok rozmaitych przeżyć fikcyjnych. Powstaje w ten sposób mieszanina rzeczywistości z zamroczeniem. Duże trudności napotykamy przy

ocenie tych stanów tam, gdzie brak jest następczej amnezji (zapomnienia). Sträussler wykazał, wywodzi to także Hoche, że amnezja nie jest regułą i brak jest paralelizmu między możnością reprodukcji pamięciowej a zaburzeniem świadomości. Niekiedy stwierdzamy zafałszowanie wspomnień dotyczących okresu zamroczenia (Mörchen).

Taki czy inny rodzaj afektu, taki czy inny nastrój może zabarwiać stany zamroczeń. Obserwujemy wówczas bądź to zachowanie zdradzające lęk, bądź przejawy podwyższonego samopoczucia i zadowolenia (euforia), bądź też depresję.

W zamroczeniach psychorodnych widzimy niekiedy obrazy nasuwające analogię do snu, który w istocie swej jest także jakby fizjologicznym zamroczeniem. Znamy też stany, w których po przebudzeniu ze snu osobnik zdradza przez pewien czas zaburzenia świadomości i działa jak we śnie (tzw. upojenie senne — Krafft, Ebing). Czy jednak te ostatnie można uważać za stany psychorodne — rzecz bardzo wątpliwa.

Długotrwałe letargi mogą być również postacią ucieczki od rzeczywistości.

Wreszcie zająć się musimy stanami psychorodnych osłupień (stupor) (Raecke). Mówiliśmy już, że Kretschmer niektóre ze stanów podobnych tłumaczy prymitywnymi reakcjami biologicznymi, przedstawiającymi analogię do odruchu zamierania u zwierząt (Totstellreflex). U małych stworzeń (np. biedronka) stany takie występują nagle w odpowiedzi na pewne bodźce zewnętrzne. U ludzi stany osłupienia reaktywnego niekiedy również występują nagle, częściej jednak kształtują się stopniowo, zapowiadane przez zmianę nastroju i małomówność (Kraepelin). Obraz w tych stanach u ludzi podlegać może w swym przebiegu różnym modyfikacjom: osłupienie może się rozwiązywać, zanikać, przechodząc w stany podnieceń z zamroczeniem lub też w zachowanie normalne. Stany te, obserwowane niekiedy u więźniów, mogą zawierać halucynacje słuchowe albo wzrokowe i urojenia, najczęściej prześladowcze. Towarzyszą im z reguły prawie zawsze zaburzenia świadomości. Osłupienie (stupor) psychorodne jest bezwątpienia również postacią ucieczki od rzeczywistości. Niekiedy może ono nasuwać podejrzenie symulacji. Może ono trwać krócej lub dłużej, niekiedy nawet miesiące. Niektóre z tych stanów zbliżają się w swym obrazie do osłupień katatonicznych. W odróżnieniu od katatonicznych osłupienia reaktywne cechuje brak prawdy klinicznej

i konsekwencji; zależą one w swych nasileniach i przejawach od zmian sytuacji zawnętrznej, np. od obecności lub nieobecności lekarza (Risch, Birnbaum i Willmanns).

Niekiedy w zaburzeniach reaktywnych spotykamy dziwaczne objawy ruchowe przypominające te hiperkinezy, które obserwujemy w katatonii. Niektóre z tych objawów tłumaczyć by można wspomnianymi mechanizmami prymitywnymi, nabytymi w ciągu rozwoju osobniczo-gatunkowego, które zazwyczaj ukryte, ujawniają się dopiero przy głębszych zaburzeniach świadomości; być może jednak w stanach tych dochodzi do głosu wrodzone usposobienie schizoidalne, które wyciska piętno na przejawach reakcji psychicznej. Obserwowałem np. u jednego z chorych chodzenie w kółko po podłodze, trwające tak długo, że stopy jego wyżłobiły na posadzce okręg koła. Przy tych przejawach nie było u chorego zupełnie cech negatywizmu — sam nawet prosił towarzyszy i lekarza, aby go przez podanie ręki sprowadzili z tego okręgu, gdy było potrzeba.

Wśród stanów zbliżonych do histerycznych znamy jeszcze ucieczki psychorodne (Fugues). Należy tu tzw. poriomania, polegająca, zdaniem Brauna, na ucieczce z obszaru przykrych wydarzeń. Ucieczki te mogą mieć charakter dezercji, podróży lub zmiany miejsca. Spotykamy niekiedy w tych stanach również zamroczenia i zniekształcenia rzeczywistości.

Niekiedy obserwujemy swoiste rodzaje zniekształcenia rzeczywistości, wyrażające się w urojeniu, że sytuacja uległa pomyślnej zmianie, przy czym stanom tym nie towarzyszą zaburzenia świadomości. Stany takie obserwujemy między innymi u więźniów skazanych na długoterminowe więzienie — po długim okresie odbywania kary i zazwyczaj w latach podeszłych. Więzień taki uzyskuje przedświadczenie, iż jest ułaskawiony (Begnadigungswahn — Rüdin). Wydaje się nam właściwym zaliczyć tu również zaburzenia reaktywne, które obserwujemy u ludzi po przebytych operacjach ocznych (Axenfeld) i u ludzi głuchych (Kraepelin); w zaburzeniach tych występują obok innych zespoły prześladowcze.

VI. TZW. PSYCHOZY WIĘZIENNE.

Gutsch i Skliar byli jednymi z pierwszych, którzy stwierdzili u więźniów krótkotrwałe cierpienia psychiczne, odróżniające się od innych dotychczas znanych. Kraepelin, długo sceptycznie zapatrujący się na istnienie odrębnych zaburzeń psychicznych

u więźniów, w końcu przychylił się do zdania, że warunki więzienne mogą wywołać swoiste zachorzenia psychiczne o zabarwieniu urojeniowym. Prace Homburgera poparte dowodami katamnestycznymi potwierdziły to dobitniej. Rüdin, Birnbaum, Foersterling, Bonhoffer, Raecke, Jung i inni wyodrębnili szereg postaci tzw. psychoz więziennych.

Materiał ludzki przestępczy, jak to stwierdzają zgodnym chórem wszyscy badacze, obfituje w osobników psychicznie mniejwartościowych. W rzeczy samej — cały szereg psychopatycznych odchyleń od normy odznacza się z natury swej ciążeniem do przekraczania norm społecznych, wytyczonych przez kodeks karny. Przestępczość jest jedną z form odczynu psychopatycznego. Może to być przestępczość bierna, gdy wyraża się w niewypełnieniu obowiązujących nakazów prawnych, lub przestępczość czynna — gdy polega na aktywnym przekraczaniu tych norm. Przestępstwo staje się poza tym nierzadko zdarzeniem, które prowadzi do psychicznych odczynów reaktywnych u jego sprawcy. Stwarza ono bowiem sytuację zagrażającą dotychczasowemu bytowi przestępcy, narusza poczucie jego bezpieczeństwa i poczucie własnej wartości. Do tego dołączać się mogą motywy żalu, skruchy i wstydu. Oczywiście odczyny te bywają bardzo różne, zależnie od charakterologicznych właściwości osobnika, wahając się od braku wszelkiego odczynu aż do silniejszych zaburzeń równowagi psychicznej. Moment aresztowania i okres śledztwa prowadzić mogą do silniejszych reakcji. Pociąga on bowiem za sobą z jednej strony nagłe wyrwanie osobnika z jego środowiska, odłączenie od rodziny, przerwanie interesów zawodowych itd., z drugiej zaś stawia osobnika wobec przemocy, która bezlitośnie wymierzy mu napawającą go lękiem karę. Toteż w okresie śledztwa nierzadko obserwuje się u więźniów różne zaburzenia reaktywne, niekiedy nie przekraczające normy odczynów fizjologicznych — gniewu, lęku czy depresji, niekiedy jednak przekraczające te normy i wyrażające się nawet w zaburzeniach psychicznych. Wiele spomiędzy tych zaburzeń w okresie śledztwa nosi charakter reakcji obronnych lub ucieczki w chorobę, tj. wyraża się w zafałszowaniu rzeczywistości, polegającym na przeświadczeniu o braku winy, o niesłuszności posądzenia i kary lub też nosi piętno symulacji (Birnbaum).

Więzienie jest środowiskiem zgoła specyficznym. Było ono i jest jeszcze nierzadko zorganizowane tak, by osobnik w nim in-

ternowany ustawicznie doznawał przykrego nacisku rygoru i braku swobody poruszeń. Wyklucza ono w znacznej mierze zaspokojenie nie tylko kulturalnych, lecz nawet czysto życiowych potrzeb organizmu, takich np. jak potrzeby seksualne, i ogranicza silnie zaspokojenie innych potrzeb, jak odżywianie i potrzeba ruchu. Poza tym więzienie sprowadza życie zamkniętego w nim więzienia do jednostajnego i bezbarwnego bytowania z dnia na dzień aż po ginący gdzieś we mgle czasu kres. Potrzeba szeregu wrażeń i ich zmiany, potrzeba kontaktu ze światem, wymiany myśli, dobroczynnych skutków zespalania się z otoczeniem, współdziałania z nim, wyodrembniania się w drodze swobodnej inicjatywy — wszystko to nie może znaleźć w więzieniu zaspokojenia i zastąpione jest przez szarą jednostajność dni wśród murów, równie szarych i jednostajnych. Te braki żywo są odczuwane przez więźniów. Pouczają nas o tym pełne wyrazu literackie wywnętrzenia Wiery Figner, Dostojewskiego, Oskara Wilde'a i innych. Potrzeba zaspokojenia tych braków, potrzeba gamy wrażeń swobodnego życia, jego barw, świateł, cieni i tonów, jego gry nastrojów, jego walki o byt i nagrody — czy będzie nią zysk, czy miłość — jest tak żywa, że przecież niektórzy z więźniów przyznają się do tego, iż po dłuższym przebywaniu w więzieniu wybuchali płaczem na widok najlichszej reminiscencji swobody: zabłąkanego do celi ptaka, motyla czy kwiatu pnącego się po murze więzienym. Jedna z więźniarek podawała mi, iż całe godziny spędzała z utęsknieniem przy oknie, aby ujrzeć słońce, które przez chwil kilka pojawiało się w wąskim skrawku nieba widzianego przez okno; inna prosiła mnie usilnie, aby dać jej do celi coś kolorowego: różowego lub niebieskiego, gdyż tak stęskniła się do barw. Do tych czynników dołączyć należy jeszcze wynikającą z osamotnienia, braku zajęcia oraz usposobienia danego więźnia ustawiczną przeróbkę psychiczną przeszłości i ciągłe wypatrywanie widoków przyszłości, tęsknotę za domem, za rodziną itp.

Te wszystkie czynniki bywają powodem takich czy innych reakcji psychicznych na więzienie. Nasilenie, rodzaj i przebieg tych reakcji zależą w dużej mierze od osobnika.

Błędnym byłoby mniemanie, jakoby odczyn psychiczny na więzienie z reguły musiał przejawiać się w postaci cięższych odstępstw od normy.

Przeważają reakcje lżejsze — rzec by można — fizjologiczne. Są one bardzo rozmaite i zależą przede wszystkim od konsty-

tucji osobnika. Osobnik ograniczony, mało wrażliwy, chłodny uczuciow omoże reagować na więzienie bardzo słabo. Poza konstytucją osobnika reakcja na więzienie zależeć może od innych jeszcze czynników. A więc podwyższa się ona po rozmaitych przebytych chorobach cielesnych, zależy także od wieku: młodość i lata w których osobnik rozwija się jeszcze, predysponują do zaburzeń reaktywnych więziennych. Poza tym uspasabia do nich również pierwszorazowy pobyt w więzieniu. Reakcja na więzienie zależy nawet od pory roku (na wiosnę obserwujemy zwiększenie ilości i nasilenia zaburzeń reaktywnych w więzieniach). Często bezpośrednim powodem wybuchu zaburzeń reaktywnych więziennych są rozmaite incydenty, jak np. kary dyscyplinarne, bunty itp. Wśród osobników dotkniętych zaburzeniami reaktywnymi więziennymi znajdziemy psychicznie niedorozwiniętych, wrażliwych, trwożliwych, neuropatów, pobudliwych, skłonnych do natręctw, słabowolnych i duży procent tzw. histeryków. Właściwości charakterologiczne tych osobników często wyciskają swe piętno na rodzaju i przebiegu ich zaburzeń psychicznych.

Birnbaum przeprowadza analogię między dyspozycją do psychoz więziennych a dyspozycją do patologicznej przestępczości, tłumacząc obie te dyspozycje brakiem zdolności dostrojenia się ich do środowiska, czy będzie nim środowisko więzienne, czy też społeczeństwo. Tłumaczenie Birnbauma nie wydaje mi się słusznym. Nie można bowiem środowiska tak specjalnego, jakim jest więzienie porównywać ze społeczeństwem. Więzienie wymaga dość znacznej tolerancji ze strony więźnia, aby dostrojenie się doń przebiegało bez jakichkolwiek, choćby nawet niezbyt jaskrawych, zaburzeń. Dostrojenie się zaś do społeczeństwa, normalnie biorąc, tolerancji tego rodzaju nie wymaga. Bez wątpienia konstytucja psychiczna osobnika w znacznej mierze wytycza jego wszelkie dyspozycje, a więc zarówno dyspozycję do zaburzeń psychicznych reaktywnych jak i do przestępczości. Nie należy jednak dyspozycji tych identyfikować. Znaną jest naprzykład rzeczą, że ludzie o skłonnościach wybitnie asocjalnych okazują nierzadko dużo tolerancji względem więzienia. To zaś, co Birnbaum chciałby uważać za analogię między dyspozycją do psychoz więziennych a dyspozycją do przestępczości, da się, moim zdaniem, wytłumaczyć w sposób prosty, a mianowicie tym, że psychozy więzienne obserwować możemy jedynie w więzieniach, a więc u przestępców.

Środowisko więzienne posiada szereg tak charakterystycznych warunków i okoliczności, że niekiedy wyciska swe piętno na przejawach tych nawet cierpień psychicznych, które pozostają bez związku z odbywaniem kary przez więźnia, gdyż są spowodowane przez czynniki inne — organicznej, wewnątrzwydzielniczej czy intoksykacyjnej natury. Należą do nich rozmaite psychozy, a więc przypadki psychoz starczych, miażdżycy mózgu, paraliż postępujący, psychozy epileptyczne, alkoholowe, schizofrenia, psychoza maniakalno-depresyjna itp. Obserwujemy niekiedy w przebiegu tych psychoz występowanie tzw. symptomów więziennych, a więc zamroczeń z zespołem Gansera lub rzekomego otępienia (pseudodementia) i rozmaitych urojeń o treści nawiązującej do przeżyć więziennych — czy będą to urojenia prześladowcze, odnoszące się do władz administracyjnych i sądów, czy też urojenia ułaskawienia lub przedterminowego zwolnienia. Bardzo częste w więzieniach są lżejsze zaburzenia psychiczne, nie osiągające stopnia psychozy. Są to różne zaburzenia nerwowe, jak bóle i zawroty głowy, zaburzenia akcji serca, zaburzenia histeryczne, drżenia, znieczulenia itp., bezsenność i różne inne rodzaje zachwiania równowagi nerwowej, jak: nadmierna wrażliwość i pobudliwość psychiczna, smutek, rozpacz, stany lękowe, apatia itp.

Te wszystkie zaburzenia często nie odbiegają zbyt daleko od normy i są psychologicznie zrozumiałym odczynem osobnika na warunki jego sytuacji.

W innych wypadkach mamy do czynienia z cięższymi zaburzeniami równowagi psychicznej, przy czym niektóre z nich występują w takim nasileniu, że określono je nazwą: „psychozy więzienne". Niekiedy istotnie spotykamy odchylenia od normy tak już jaskrawe i tak mało dostępne interpretacji psychologicznej, że zasługują na wyodrębnienie i nazwa „psychozy" może być do nich z pewną słusznością zastosowana, z tym jednak zastrzeżeniem, że mamy tu do czynienia ze stanami, mającymi mało wspólnego z tym, co zazwyczaj rozumiemy pod słowem „psychoza". Termin „psychoza więzienna" nasuwa tę jeszcze wątpliwość, że pozwala mniemać, jakoby psychozy reaktywne więzienne były czymś specyficznym i odmiennym od innych zaburzeń reaktywnych. Uprzednio przyjmowano istnienie specyficznej psychozy więziennej (Sommer). Okazało się jednak, że objawy chorobowe uważane za specyficznie więzienne występują nie tylko w zaburzeniach reaktywnych obserwowanych w więzieniach, lecz również i w innych

zaburzeniach. Jak to już jednak niejednokrotnie wspominaliśmy, właściwości sytuacji mogą wyciskać swe piętno na obrazie cierpienia reaktywnego. Tym się też tłumaczy, że wiele psychoz reaktywnych u więźniów posiada w treści swych przejawów dużo tzw. elementów więziennych. Do takich elementów należy np. „więzienny“ charakter urojeń i halucynacji prześladowczych. Treścią tych urojeń i halucynacji staje się prześladowanie więźnia przez władze więzienne lub sądowe, ułaskawienie, powrót do domu itp.

Przystępując do szczegółowego rozpatrzenia form więziennych rozstrojów psychicznych, możemy je analizować w takim porządku, jak to czyniliśmy z zaburzeniami reaktywnymi w ogóle, tj. biorąc za nić przewodnią klasyfikacji emocjonalny odczyn osobnika.

W dziedzinie reakcji wynikających z gniewu sptykamy silnie niekiedy wyrażone stany podniecenia psychicznego w formie ataków wściekłości z równie silnym wyładowaniem ruchowym. Jest to tzw. szał więzienny (Zuchthausknall). Obserwujemy te stany jako reakcje na najrozmaitsze ostre incydenty życia więziennego lub na samo uwięzienie. W przebiegu ich osobnik rzuca się z bezmyślną agresywnością na otoczenie, demoluje celę, dokonuje niekiedy samookaleczeń lub czyni zamachy samobójcze.

W stanach tych występują z reguły również, mniej lub więcej wyraźnie, zaburzenia świadomości i następcza całkowita albo częściowa niepamięć zdarzeń z okresu podniecenia psychicznego. Niekiedy ataki takie mają zabarwienie histeryczne lub też nasuwają analogię do zamroczeń epileptycznych (epilepsja afektywna).

Poniżej podaję opis takiego ataku.

T. K., lat 24, skazany ze kradzież na 6 miesięcy więzienia. Przed tym wielokrotnie karany za bójki, zabójstwa, opór policji i kradzieże. Pije wódkę w znacznej ilości, morfinizuje się. Budowy atletycznej. Zniesienie odruchu spojówkowego, drżenie palców u rąk, poza tym bez zmian cielesnych.

W anamnezie liczne awantury domowe, podczas których demoluje sprzęty, rwie ubranie, bije domowników.

Przybył do szpitala w dniu 1. III. 1930 r. Do dnia 28. IV. względnie spokojny, lecz zmienny w nastroju; niekiedy rozmowny i serdeczny, niekiedy milczący, zahamowany i ponury.

W dniu 28. IV. usłyszawszy krzyk awanturującego się więźnia podniecił się, zaczął bić głową o mur, krzyczeć, biegać po celi, rozbijać łóżka. Po pewnym czasie już spokojniejszy — stoi na środku sali krzycząc z pianą na ustach: „Ja ciebie zabiję, ty.... stara“. Nie dostrzega w tym stanie nikogo. Nawet zastrzyku zrobionego mu w tym czasie nie zauważył i nie stawił oporu.

Pytany nazajutrz o przebieg zajścia, przypomina je sobie bardzo niedokładnie.

Ostre stany lękowe tego typu, jak cytowany poprzednio paraliż emocjonalny (Baelz i Stierlin), o ile w ogóle spotykamy w więzieniach, to zapewne niezmiernie rzadko. Stany takie mogą występować prawdopodobnie podczas rozprawy sądowej, przy odczytywaniu wyroku śmierci lub w chwili jego wykonania. Wiemy, że w takich chwilach skazańcy niejednokrotnie zachowują się w sposób tak napozór chłodny i opanowany, że można ich podejrzewać o porażenie sfery emocjonalnej przez zbyt silną podnietą przy braku zaburzeń ze strony intelektu. Częściej spotykamy rozmaite bardziej przewlekłe reakcje lękowe, które prawie zawsze łączą się z tendencją ucieczki od przykrej rzeczywistości przez chorobę. Często formą takiej ucieczki jest zamroczenie. Lęk nadaje wówczas urojeniom i halucynacjom chorego nierzadko zabarwienie prześladowcze.

W. B., lat 35, przybył do szpitala dnia 10. 10. 1932 r. Skazany na śmierć za napady bandyckie. Sprawa od roku jest w apelacji. Przed sprawą był zdrów, w rodzinie chorób psychicznych nie było. Budowy piknicznej. Neurologicznych zmian nie wykazuje.

Roztargniony, myli się w datach, przygnębiony. Po rozprawie sądowej w marcu rb. dostał rostroju psychicznego. Nie jadał, nie sypiał. Wydawało mu się, że kat leci doń aeroplanem wykonać wyrok, że więzienie jest pełne wywiadowców. Obok celi, gdzie siedział, ktoś pompował przez całą noc wodę. Coś chcieli weń w ten sposób wpompować. Nie wiele jednak z tego wszystkiego pamięta. Przez kilka miesięcy żył w strachu, że każdej chwili wykonają wyrok. Obecnie czuje się lepiej. Jest spokojny, zrezygnowany, przygnębiony, niekiedy jednak jeszcze wylękniony.

Wiele ze stanów osłupienia wieziennego (stupor) ma również cechy lękowe. Stany te rozpatrzymy oddzielnie.

Depresje natury reaktywnej, jak to już wspominaliśmy, należy odróżniać od depresji wewnątrzpochodnych, które jak wiadomo, w swej etiologii zupełnie od przeżyć osobnika są niezależne; mają one swe źródło w cielesnych zaburzeniach jego organizmu, najprawdopodobniej w procesach wewnątrzwydzielniczych. Wielu autorów mniema, że utrzymujący się dłużej stan depresji po przeżyciu nasuwa podejrzenie istnienia u danego osobnika wrodzonego usposobienia melancholicznego, u człowieka bowiem zdrowego nastrój przygnębienia wywołany przeżyciem przemija względnie szybko. Często w tych stanach występuje podbarwienie histeryczne.

Podajemy poniżej opis przypadku depresji więziennej.

K. S., lat 34, urzędnik. Przybył do szpitala dnia 28. VII. 1933 r. Skazany za sprzeniewierzenie na 3 lata więzienia. Budowy mieszanej: fizycznie

bez zmian, w anamnezie chorób psychicznych brak. Wyraz twarzy przygnębiony, głos bez modulacji afektywnej, mimika zastygła. Odpowiada powoli niechętnie, lecz bez negatywizmu. Brak objawów zamroczenia. Niekiedy wydaje mu się, że w pobliżu więzienia znajduje się żona.

Przez cały czas pobytu w szpitalu po dziś dzień — ponury, milczący, mniej lub więcej zahamowany, do pracy niechętny, niekiedy bezradny. Słaby kontakt z otoczeniem, skarg nie zgłasza. Niekiedy nagłe, czyniące wrażenie histerycznych, kaprysy, np. podczas wykonywania polecenia przepisywanie wtrąca swoje uwagi, umieszcza własne słowa, czyni poprawki, a gdy ich nie uwzględniono, odmawia pracy. Pobożny, modli się z pewną egzaltacią.

Reaktywne zaburzenia więzienne wywodzące się z tendencji ucieczki od rzeczywistości są najliczniejszą grupą więziennych rozstrojów psychicznych.

Rozróżniamy tu:

1) zamroczenia proste, epizodyczne lub dłużej trwające, niekiedy z drgawkami, porażeniami kończyn, utratą mowy itp., z halucynacjami (majaczenia więzienne);

2) zamroczenia z osłupieniem (stupor); w stanach tych spotykamy halucynacje słuchowe i urojenia, często prześladowcze, rzadziej życzeniowe.

J. K., lat 25, skazany za napad bandycki na 10 lat więzienia. Anamneza chorób psychicznych uprzednich nie wykazuje ani u badanego, ani w rodzidzinie. Chory przybył do nas z więzienia w dniu 16. IV. 1929 r. Stan. — Zniesienie czucia na ból, chód nienaturalny, podobny do spastycznego — na rozstawionych nogach. Odruchy kolanowe wzmożone, odruchów spastycznych brak. Źrenice zaburzeń nie wykazują. Twarz zastygła, wejrzenie jednak dość żywe. Zgarbiony. Nie odpowiada na pytania, poleceń nie spełnia, szepce do siebie stale słowa: „Tata zabił kratę". Dopóki go nie postawić na podłodze, stale leży nieruchomo na łóżku. Brak negatywizmu. Stopniowo stan jego poprawia się. Zaczyna szeptem odpowiadać na pytania, stale mile i serdecznie uśmiechnięty na widok lekarza. Niekiedy odmawia jedzenia, wówczas jest karmiony sondą. Z biegiem pobytu w szpitalu zaczyna sam mówić szeptem, używa przy tym gwary dziecinnej, pieści się, mówi o sobie w trzeciej osobie, nazywa siebie wciąż „kratą". Wciąż b. mało ruchliwy, baczny jednak na otoczenie (żywa reakcja, gdy upadł mu na poduszkę zapalony papieros). Następnie zaczyna sam chodzić: chodzi godzinami w kółko po celi lub po ogrodzie. Na posadzce w swej celi wyżłobił swymi stopami okrąg koła. Rozmawia i innymi chorymi; prosi sam, gdy chce aby go wyprowadzono za rękę z okręgu koła. Z własnej inicjatywy zaczyna przy pomocy innych ćwiczyć się w chodzeniu po linii prostej i w końcu 13. VIII. 1930 r. zachowuje się już normalnie; pracuje dobrze. Badanie wykazuje niepamięć przeżyć z okresów choroby — nie umie wytłumaczyć, dlaczego chodził w kółko; nie pamięta, aby miał halucynacje.

W dalszym przebiegu pobytu u nas — pobudliwy, egzaltowany, płaczliwy, towarzyski; pracuje dobrze.

3) zamroczenia z zespołem Gansera lub otępieniem rzekomym (pseudo dementia).

W stanach tych obserwujemy zamroczenia, którym towarzyszą objawy pozornie przemawiające za otępieniem. Chorzy, dotknięci tymi stanami, mylą się w wykonywaniu najprostszych czynności i dają błędne odpowiedzi na najprostsze pytania. Objawy te nacechowane są przesadą i niekonsekwencją, występują najczęściej w chwili badania; obserwować możemy przy tym, że chory radzi sobie niekiedy dość dobrze w sytuacjach wymagających wcale dobrej orientacji i daje poprawne odpowiedzi na pytania bardziej skomplikowane wtedy, gdy nie jest badany, względnie obserwowany. W zachowaniu tych chorych spotykamy nierzadko cechy zachowania dziecinnego (puerilismus) lub błazeńskiego (Faxensyndrom). Stany te niekiedy wzbudzają podejrzenie świadomej symulacji. Są one jednak zaburzeniami reaktywnymi, a niepamięć wsteczna potwierdza, że mamy tu do czynienia z zamroczeniem. Bez wątpienia — tendencja uniknięcia sytuacji i lęk przed karą często bywają momentami wywołującymi te stany.

Z. J., lat 25, więzień śledczy, oskarżony o napad bandycki, przybył do szpitala na obserwację dnia 5. VII. 1929. r. Budowa atletyczna, wzmożenie dermografizmu, wzmożenie odruchów kolanowych, wytrzymałość na ból.

Zachowuje się dziwacznie, wytrzeszcza oczy, przewraca gałkami ocznymy pociera ręką głowę, wydaje szereg nieartykułowanych dźwięków.

Mówi o sobie w trzeciej osobie nazywając się Jasiem. Na pytanie, jak się nazywa, odpowiada: „Jasio jestem". — Jaki rok teraz? — Nie wiem. — Jaki dzień? — Dzień. — Rano czy wieczór? — Dajcie ubranie. Na wszystkie inne pytania odpowia: „Święty kościół, święty kościół Marii". Podany mu papieros obraca długo w palcach, przygląda mu się, potem wsadza go odwrotnym końcem do ust. Zapałkę pociera odwrotnym końcem o pudełko (objawy Gansera). Na oddziale często urządza awantury: bójki z innymi chorymi i demolowanie sprzętów. Przy tak dziwacznym zachowaniu ubiera się starannie; przy jedzeniu doskonale operuje łyżką. W twarzy częste przebłyski lęku, zwłaszcza wtedy gdy nie jest obserwowany.

M. S., lat 32. oskarżony o napad bandycki, przysłany na obserwację do szpitala dnia 19. III. 1930 r. W anamnezie brak uprzednich cierpień psychicznych. Źrenice nie reagują na światło. Na ukłócia badany nie reaguje. Dermografizm wzmożony. Odruchy kolanowe i z Achillesa wzmożone. Odruchów spastycznych brak.

Pierwszy etap pobytu chorego w szpitalu trwający od czasu przybycia do dnia 11. V. 1930 r. charakteryzował się odpowiadaniem przezeń na wszelkie pytania słowami: „tak" lub „ale odejdź", niekiedy zaś prośbami: „ale daj papierosa". W okresie tym nie odzywał się do nikogo, leżał stale spokojnie w swej celi, spożywał pokarmy przy czym raz tylko odmówił spożycia obiadu Nie wszczynał bójek z otoczeniem, natomiast napastowany krzyczał: „ale

odejdź" i zachowywał się defensywnie. Wyraz jego twarzy w tym okresie był nieruchomy, apatyczny; pacjent nie zdradzał zainteresowania otoczeniem. Niekiedy szeptał coś do siebie, ale nie udało sie stwierdzić, co szeptał. Polecenia wypełniał. Tak więc rozbierał się i ubierał prawidłowo, powoli; przy ubieraniu zdradzał staranność, np. zakładając trzewiki rozprostowywał pilnie podwinięty brzeg trzewika; zapalał prawidłowo papierosa od zapalonej przez siebie zapałki.

W dniu 11. V. 1930 r. w zachowaniu S. nastąpiła zmiana: przemówił, z twarzy ustąpiła obojętność. Teraz odpowiada na pytania i podaje o sobie szereg wyczerpujących wyjaśnień. Twierdzi, że niesłusznie posądzają go o mord, mordował nie on, lecz jego wspólnik. Często płakał, domagał się przyspieszenia sprawy. Niekiedy stawał się już aroganckim. Przeżyć z okresu poprzedniego nie pamiętał. Źrenice jego nadal reagowały na światło b. słabo (kurczyły się nieco dopiero po kilkuminutowym naświetlaniu).

4) paranoidalno-życzeniowe zniekształcenia sytuacji (niepamięć przestępstwa, wyroku i zastępcze życzeniowe zafałszowanie rzeczywistości z kompleksami: niewinności, ułaskawienia, wypuszczenia z więzienia, fantastycznych urojeń wielkościowych). (Wahnhafte Einbildungen. — Birnbaum).

Rüdin opisał u starszych wiekiem „dożywotnich" przestępców psychorodne stany urojeń ułaskawienia.

5) stany urojeniowe i urojeniowo-pieniacze skierowane przeciw władzom więziennym, sądowym i administracyjnym. Więzień czuje się prześladowanym przez władze więzienne, sądowe, wśród współwięźniów dostrzega wywiadowców itp.

6) stany z omamami o treści życzeniowej lub prześladowczej (Birnbaum).

Więzień widzi upragnione osoby przebywające na wolności, słyszy ich głosy, słyszy głos prokuratora itp.

Zazwyczaj stanom tym towarzyszy zamroczenie (charakterystyczne dla więźniów przebywających w osobnych celach).

Wiele z reaktywnych zaburzeń psychicznych u więźniów nasuwa nie tylko laikom, lecz nawet i lekarzom podejrzenie symulacji. Podejrzenie to uzyskuje pozorne poparcie w tym, że objawy spotykane w psychozach więziennych odbiegają znacznie od objawów właściwych innym znanym w psychiatrii cierpieniom psychicznym. Poza tym zachowanie osobników dotkniętych psychozą reaktywną często nosi piętno teatralności, kłamstwa, celowego napozór mijania się z rzeczywistością itp. cech przemawiających za symulacją. Odrazu przeto należy zaznaczyć, że utrzymująca się dłużej świadoma symulacja cierpienia psychicznego jest u więźniów na ogół rzeczą przeważnie rzadką. Jeśli nawet stwierdzimy celowość

w pewnych produkowanych przez chorych przejawach, to celowość ta sama przez się, bynajmniej jeszcze nie dowodzi tego, że mamy do czynienia z symulacją. Celowymi przecież są również wszelkie poznane już przez nas postacie zaburzeń psychicznych wywodzących się z chęci ucieczki od rzeczywistości, a przecież nie zaliczamy ich do symulacji. Celowe jest więc np. zamroczenie u osobnika dotkniętego afektem lęku, gdyż zwalnia go ono od tego przykrego dlań afektu, a jednak nie dowodzi symulacji. Podobnie cechy teatralności i kłamstwa, które tak często konstatujemy u chorych przy powierzchownej obserwacji — nie dowodzą bynajmniej symulacji. Wiemy, że cechy te charakteryzują bardzo często reakcje osobników psychicznie prymitywnych, o tzw. histerycznym sposobie reagowania. Histerii zaś nie wolno nam identyfikować z symulacją.

Bez wątpienia — wiele z zaburzeń psychicznych u więźniów wywodzi się z tendencji ujścia przed karą, lecz tendencja ta jako zasadniczy wstępny motyw psychologiczny przełącza się niebawem na mechanizmy biologiczne i nieświadome mechanizmy psychologiczne, a dalszy ciąg historii choroby jest już czymś, co rozgrywa się bez wyrozumowanego, intelektualnego nadzoru ze strony chorego.

Że tak jest, świadczy o tym między innymi tak często występujące w tych razach zamroczenie, którego potem w świetle dalszych obserwacji katamnestycznych kwestionować nie mamy prawa.

Świadczą o tym również wynurzenia samych chorych — wtedy, gdy już mogą o tym mówić bez obawy.

Symulacja świadoma, jak to możemy stwierdzić i stwierdzamy ustawicznie, jest b i a ł y m k r u k i e m psychiatrii więzienej.

Przebieg symulacji świadomej nie jest zazwyczaj tak niekonsekwentny, naiwny, chaotyczny, teatralny w swoich przejawach jak tok psychozy reaktywnej. Przeciwnie, wywodzi się on z określonego pola założeń i celów i stara się podporządkować symulowane objawy tym założeniom i celom.

Konsekwentne przeprowadzenie symulacji świadomej wymaga przeto nie tylko dużej dozy inteligencji, lecz także dużego opanowania i odporności na czynnik autosugestii.

Doświadczenie poucza, że cechy te rzadko spotykamy u przestępcy stojącego w obliczu ciężkiej sytuacji życiowej napawającej go często lękiem i zwątpieniem.

LITERATURA.

A. Adler a) Über den nervösen Charakter. Wiesbaden. 1922.
b) Studie über Mindervertigkeit von Organen. Wien. 1907.

Axenfeld Staroperation und Psyche. Arch. f. Psych. 74. 1925.

E. Baelz Über Emotionslähmung. Allg. Z. Psychiatr. 58. 1901.

K. Birnbaum a) Die Psychopathischen Verbrecher. Leipzig. 1926.
b) Kryminalpsychopathologie und Psychobiologische Verbrecherkunde 2. Aufl. Berlin. 1931.

E. Bleuler a) Zur Kritik des Unbewuszten. Z. Neur. 46. 1919.
b) Lehrbuch der Psychiatrie. 4 Aufl. Berlin. 1923.

K. Bonhoffer Erfahrungen aus dem Kriege über die Ätiologie psychopathologischer Zustände... Allg. Z. Psychiatr. 73. 1917.

S. Borowiecki a) Patologia charakteru (Rocznik Psychiatr. Zeszyt XX. 1933).
b) Stosunek jednostki do otoczenia w nerwicach (Roczn. Psychiatr. Zeszyt XVIII/XIX. 1932).

E. Bratz und Falkenberg Hysterie und Epilepsie. Arch. Psychiatr. 71. 1927.

E. Bratz und Leubuscher Die Affektepilepsie, eine klinisch von der echten Epilepsie abtrennbare Gruppe. Dtsch. med. Wchschr 33. 1907.

E. Braun Psychogene Reaktionen. Handbuch der Geisteskranheiten. Bumke. V. B. 1928.

O. Bumke Kriegsneurosen. Landowsky Handb. d. Neurol. Ergänzungsb. Berlin 1923.

A. Falkowski Nerwica jako czynnik życia społecznego (Rocznik Psychiatr. Zeszyt XXI. 1933).

W. Foersterling Über die paranoiden Reaktionen in der Haft. Berlin 1923.

S. Freud a) Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre 1—5, Leipzig, Wien, Zurich. 1920-1922.
b) Vorlesungen zur Einführung in die Psychoanalise. 4 Aufl. Leipzig und Wien. 1926.

Ganser Zur Lehre vom hysterischen Dämmerzustand. Arch. f. Psychiatr. 38. 1904.

Homburger Über Kriegs und Unfallpsychosen. Arch. f. Psychiatr. 58. 1917.

A. Hoche Beobachtungen bei Fliegerangriffen. Arch. f. Psychiatr. 57. 1917.

M. Isserlin Die Erwartungsneurose. Munch. med. Wchschr. 58. 1908.

K. Jaspers a) Allg. Psychopathologie 3. Aufl. Berlin 1923.
b) Heimweh und Verbrecher. Leipzig. 1909.

C. E. Jung Über Simulation von Geistesstörung J. Psychol. u. Neurol. 2. 1903.

E. Kahn Die psychopathischen Persönlichkeiten. Handbuch der Geisteskrankheiten. Bumke. V. B. 1928.

S. Kierkegaard — Der Begriff der Angst. Jena. 1923.

L. Klages — Prinzipien der Charakterologie. Leipzig. 1910.

K. Kleist — Schreckpsychosen. Allg. Z. Psychiatr. 74. 1918.

L. Korzeniowski — a) Psychoza reaktywna — czy psychoza rozszczepienna (Rocznik Psychiatr. Zeszyt XXI. 1933).
b) Na marginasie orzeczeń sądowo-lekarskich w dziedzinie psychoz reaktywnych. Czasop. Sądowo-lekarskie № 3. Warszawa. Rok III. 1930.
c) Ocena krytyczna książki S. Szymańskiego: Psychologie von Standpunkt der Abhängigkeit des Erkennens von den Lebensbedurfnissen. Czasopismo Szkoła Specjalna. Tom IX. №. 2 stycz.-marz. 1932/33.
d) Problemy higieny psychicznej na terenie walki z przestępczością Czasop. Higiena Psychiczna № 3—5. 1935.

E. Kraepelin — a) Über Hysterie. Z. Neurol. 18. 1913.
b) Psychiatrie. 8. Aufl. 4. Leipzig 1915.

E. Kretschmer — a) Über Hysterie. Leipzig. 1927.
b) Körperbau und Charakter. Berlin. 1931.

A. Kronfeld — Psychotherapie. Berlin. 1924.

J. Lange — Über Melancholie. Z. Neur. 101. 1926.

W. Łuniewski — a) Uczucia moralne i znaczenie samoistnego ich braku w patologii psychiki ludzkiej. (Rocznik Psychiatr. Zeszyt XVIII/XIX. 1932).
b) Pierwiastek reaktywny w psychozach osób uwięzionych. (Rocznik Psychiatr. Zeszyt XXIII. 1934).

J. Nelken — a) Higiena psychiczna w wojsku. (Rocznik Psychiatr. Zesz. XXII. 1934).
b) Samobójstwo a pora roku. (Rocznik Psychiatr. Zesz. XXI. 1933).
c) Patologia charakteru w oświetleniu sądowo-karnym. (Rocznik Psychiatr. Zeszyt XX. 1933).
d) Psychozy reaktywne w oświetleniu wojny światowej i służby wojskowej. (Rocznik Psychiatr. Zeszyt XXIII. 1934).

Raecke — Histerischer Stupor bei Strafgefangenen. Allg. Z. Psychiatr. 58. 1901.

B. Risch — Über die Verkennung psychogener Symptomenkomplexen der frischen Haft und ihre Verwechslung mit Katatonie. Mschr. Psych. 25. 1909.

E. Rüdin — Über die klinischen Formen der Gefängnispsychosen. Allg. Z. Psychiatr. 1901.

K. Schneider — a) Die Psychopathischen Persönlichkeiten. Leipzig u. Wien 1923.
b) Die Abnormen seelischen Reaktionen. Leipzig u. Wien 1926.

J. H. Schultz — Konstitutionelle Nervosität, Handbuch. d. Geisteskrank. Bumke. Berlin. 1928.

N. Skliar — Über Gefängnispsychosen. Mschr. Psychiatr. 15. 1904.
W. Stern — Person und Sache. Leipzig. 1923.
E. Stierlin — Nervose u. Psychische Störungen nach Katastrophen. Deutsch. med. Wchschr. 1911.
E. Straussler — Über Haftpsychosem und deren Beziehungen zur Art. der Beobachtungsmaterial. Z. Neurol. 18. 1913.
J. S. Szymański — Psychologie vom Standpunkt der Abhängigkeit des Erkennens von den Lebensbedürfnissen.
E. Utitz — Psychologie der Simulation. Stuttgart 1918.
K. Willmanns — Die sogenannte verminderte Zurechnungsfähigkeit... Berlin. 1927.

Dr WIKTOR PIESKOW.

ROZWÓJ OPIEKI POZAZAKŁADOWEJ NAD PSYCHICZNIE CHORYMI W POLSCE[1].

Opieka pozazakładowa nad psychicznie chorymi w Polsce stosuje wszystkie znane w tej dziedzinie systemy. Mamy więc:

1) typ adneksyjny w postaci opieki heterofamilijnej,

2) typ koncentracyjno-dyspersyjny w formie samodzielnych kolonii,

3) typ dyspersyjny, polegający na samoistnym powstawaniu tzw. „dzikich kolonii", rozsianych po całej Polsce, i wreszcie

4) typ regionalny w postaci opieki homofamilijnej pod ambulatoryjnym nadzorem lekarskim.

Istnieje jeszcze jeden sposób opiekowania się psychicznie chorymi: umieszczanie ich w przytułkach. Tej formie opieki nie umiem nadać odpowiedniej nazwy i nie wiem, czy zaliczyć ją do opieki zakładowej, czy też — pozazakładowej.

Dopóki nie ujrzy światła dziennego projektowana ustawa psychiatryczna, która w należyty sposób unormuje opiekę pozazakładową, dopóty będzie w Polsce istniał ten skandaliczny stan, za który my, psychiatrzy musimy się rumienić, a do którego przylgnęła kompromitująca nazwa: „dzikie kolonie". Przyszła ustawa psychiatryczna musi bezwzględnie zabronić bezkontrolnego opiekowania się psychicznie chorymi w „dzikich koloniach", gdzie chorzy pozostają pod opieką zupełnie niepowołanych do tego osób, które czerpiąc z tego jedynie zyski, nie rozumieją swego zadania i stosunek ich do psychicznie chorych pozbawiony jest humanitaryzmu. Trudno jest ustalić, ilu ogółem chorych przebywa w „dzikich koloniach", ale na podstawie dotychczasowych wzmianek w literaturze fachowej i moich własnych wiadomości odnoszę wrażenie, że tysiące ich są oddane na łaskę i niełaskę owych przedsiębiorczych poszukiwaczy psychicznie chorych.

---

[1]) Referat wygłoszony na XVI Zjeździe Psychiatrów Polskich.

Przy zwalczaniu „dzikich kolonii", tak gęsto rozsianych po Wileńszczyźnie, napotyka się poważne trudności właśnie z braku wspomnianej ustawy psychiatrycznej. Dochodzi do tego, że nawet urzędy gminne powołują się na brak odnośnych przepisów, zabraniających oddawania psychicznie chorych pod opiekę osób prywatnych. Np. „dzika kolonia" w Janiliszkach istnieje dotychczas, mimo ministerialnego zarządzenia o jej zlikwidowaniu.

Rodziny a nawet instytucje chętnie oddają chorych pod opiekę osób prywatnych, bo to trzykrotnie taniej kosztuje niż utrzymanie chorego w zakładzie psychiatrycznym i znacznie taniej — niż w zorganizowanej opiece rodzinnej. Zresztą o zorganizowanych ośrodkach opieki pozazakładowej ogół tak mało słyszy i tak mało wie, że nawet w woj. wileńskim samorządy zapytują często Urząd Wojewódzki, gdzie na Wileńszczyźnie znajduje się „Opieka Rodzinna nad Psychicznie Chorymi".

Co się tyczy utrzymania chorych w przytułkach pod opieką niefachowej służby i dorywczej kontroli lekarzy, w większości przypadków nie-psychiatrów, należałoby z pobudek czysto humanitarnych, tę formę opiekowania się chorymi też zlikwidować, jeśli się weźmie pod uwagę, że i chorzy nie mają tam właściwej opieki i zdrowi ich współtowarzysze stale przymusowo obcować muszą z umysłowo chorymi.

Przechodzę teraz do omówienia poszczególnych typów zorganizowanej opieki pozazakładowej.

Opieka pozazakładowa przyszpitalna zaczęła się rozwijać w Polsce od niedawna. Tylko jeden zakład psychiatryczny (w Dziekance) zapoczątkował ją jeszcze przed wojną światową (w r. 1909), a dopiero poczynając od roku 1930 zatacza ona szersze kręgi i w różnych dzielnicach Polski powstają ośrodki opieki rodzinnej, które pomyślnie się rozwijają przy szpitalach w Kościanie, Gostyninie, Choroszczy i innych. Obecnie liczba chorych pozostających w opiece przyszpitalnej wynosi już około tysiąca, co w pewnej mierze wpłynęło na zwolnienie miejsc w szpitalach i przyczyniło się do złagodzenia tak silnie odczuwanego u nas braku łóżek psychiatrycznych. Liczba ta co prawda jest bardzo mała, ale może się wielokrotnie zwiększyć, jeśli zakłady psychiatryczne pójdą w ślad za szpitalem w Choroszczy, który w ciągu 3 lat doprowadził opiekę pozazakładową do stanu 600 chorych.

Opieka pozazakładowa homofamilijna, jak dotąd, nie ma u nas większego zastosowania. Towarzystwa opieki nad psychicznie cho-

rymi, które powstały w kilku dużych miastach Polski, nie wykazują żywotności i aktywności. Poradnia dla psychicznie chorych w Krakowie, tak pięknie swego czasu zapowiadająca się dzięki zapewnionej współpracy ze strony dyrektora Zakładu Psychiatrycznego w Kobierzynie, jest obecnie z powodu braku funduszów w stanie likwidacji. Wileńskie Towarzystwo Opieki nad Psychicznie Chorymi, które powstało w 1933 r., jeszcze nie zdołało zrealizować swoich zadań. Jedynie w Warszawie istniejąca od r. 1928 opieka homofamilijna przy szpitalu św. Jana Bożego rozwija się pomyślnie i obecnie liczy około 170 chorych.

System koncentracyjno-dyspersyjny opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi przyjął się z dużymi widokami dalszego rozwoju jedynie na Wileńszczyźnie.

Co prawda istnieje jeszcze jeden ośrodek opieki rodzinnej w woj. nowogródzkim w Małejkowszczyźnie k. Lidy pod nazwą „Kolonia dla Psychicznie Chorych", który powstał w r. 1934 i liczy obecnie tylko około 40 chorych; mam wrażenie, że jednak nie ma on widoków większego rozwoju ze względu na bliskie sąsiedztwo pokrewnej mu organizacji na Wileńszczyźnie, która powstała wcześniej i rozrosła się już do rozmiarów potężnej instytucji, pierwszej w Polsce samodzielnej zorganizowanej opieki rodzinnej, opartej na trwałych zasadach psychiatrycznych.

Opieka rodzinna nad psychicznie chorymi w woj. wileńskim powstała w r. 1933 i liczy obecnie w dwóch oddziałach (rudziskim i olkienickim) przeszło 550 chorych, nad którymi sprawują fachową opiekę trzej lekarze-psychiatrzy i trzy siostry-pielęgniarki. Opieka rodzinna na Wileńszczyźnie zawdzięcza swoje powstanie brakowi szpitali psychiatrycznych i rozwija się w szybkim tempie dzięki niewielkim kosztom utrzymania w niej chorych.

Zarząd miasta Wilna liczącego 200.000 mieszkańców utrzymuje w opiece rodzinnej przeszło 300 chorych, w szpitalach zaś psychiatrycznych około 100. Jeśli by ten stosunek dał się wprowadzić w skali ogólnopaństwowej, kilkadziesiąt tysięcy chorych mogłoby korzystać z dobrodziejstw opieki rodzinnej, a społeczeństwo i instytucje rządowe i samorządowe poczyniłyby w swoich budżetach oszczędności sięgające dziesiątków milionów złotych rocznie.

Według obliczeń T. Łapińskiego liczba psychicznie chorych w Polsce sięga 100.000. Odnoszę wrażenie, że w tym obliczeniu nie ma żadnej przesady, bo np. w Holandii w 1925 r. przy stanie ludności wynoszącym 7.500.000 znajdowało się w zakładach

lecczniczych 20.000 psychicznie chorych (W. Łuniewski), a w Anglii w 1927 r. — 147.000 chorych. Przypuśćmy, że w Polsce tylko połowa, tj. 50.000 psychicznie chorych, bezwzględnie wymaga umieszczenia w zakładach leczniczych. Nasze szpitale mogą pomieścić jednakże tylko około 16.000 chorych. Pozostaje więc reszta 34.000, dla których należałoby wybudować jeszcze 34 szpitale po 1000 łóżek każdy. Sprostać temu zadaniu w obecnych warunkach oczywiście nie jesteśmy w stanie, ale z drugiej strony dłużej nie możemy tolerować tego, żeby dziesiątki tysięcy umysłowo chorych nie miały żadnej opieki psychiatrycznej.

Widzę tylko dwa wyjścia z tego wprost katastrofalnego stanu rzeczy:

1⁰ rozwinąć na szeroką skalę opiekę przyszpitalną, co wydatnie przyczyni się do dalszego odciążenia przepełnionych szpitali i

2⁰ stworzyć całą sieć samodzielnych regionalnych opiek rodzinnych nad psychicznie chorymi na wzór wileńskiej.

Samodzielne opieki rodzinne miałyby tę dodatnią stronę, że utrzymanie w nich chorych kosztuje dwukrotnie taniej niż w szpitalach, — np. koszt utrzymania i leczenia chorego w opiece ro-rodzinnej na Wileńszczyźnie wynosi około 50 zł miesięcznie.

Rzecz oczywista, że gdybyśmy powodowali się w nawoływaniu do utworzenia opiek rodzinnych wyłącznie względami materialnymi, nie byłoby to właściwe stawianie kwestii i nie spotkałoby się z poparciem czynników decydujących, przede wszystkim więc lekarzy-psychiatrów. Uwzględniamy jednak tylko dobro chorego: dobrodziejstwa pobytu psychicznie chorych w opiece rodzinnej heterofamilijnej, a więc dobrodziejstwa w sensie leczniczym — są już ogólnie znane. Polska literatura fachowa wzbogaciła się już wieloma pracami w tej dziedzinie i wielokrotnie podkreśliła lecznicze znaczenie opieki rodzinnej, wynikające z samego faktu przebywania chorych w warunkach życia rodzinnego wśród obcych zdrowych ludzi, do których chorzy tak szybko się przyzwyczajają, tak łatwo się z nimi zżywają, że zaczynają interesować się ich życiem i pomagać im w pracy.

Praca — ten najpotężniejszy w skutkach środek leczniczy — nigdzie tak szeroko nie da się zastosować, jak w opiece rodzinnej. Żaden bowiem szpital nie może przydzielić do jednego lub dwóch chorych pielęgniarza dla wdrażania ich do pracy. W opiece rodzinnej zaś opiekun-żywiciel stara się zatrudnić chorego chociażby już dlatego, że jest to dla opiekuna korzystne.

Poza dobrodziejstwami, których chorzy doznają, opieka rodzinna ma jeszcze duże znaczenie społeczno-ekonomiczne, ponieważ jest czynnikiem ukulturalniającym wieś i podnoszącym dobrobyt niezamożnej rolniczej ludności. Wielu autorów (Jankowska, Terajewicz i inni) poruszało już tę sprawę. Chciałbym jednak jeszcze raz poprzeć tę tezę. Tak więc wsie Dojlidy, Ożerańce, Miodowarce i inne w gminie rudziskiej, które przed kilkoma laty przedstawiały jeszcze obraz panującej na wsi nędzy i kompletnego zacofania, zmieniły się obecnie do niepoznania właśnie dzięki opiece rodzinnej: zniknęły niskie walące się chaty, zamiast nich powstały schludne duże domy, w których zapanowała czystość i higiena, zostały wybudowane studnie o betonowej cembrowinie, ustępy o cementowych nieprzepuszczalnych dołach, a w mieszkaniach zjawiły się sprzęty, o których wieś tylko słyszała: spluwaczki, umywalnie, szafki do naczyń itp. Gospodarstwa wiejskie podniosły się, ponieważ gospodarz ma płynną gotówkę i często nienajgorszego bezpłatnego robotnika. Uświadomienie i oświata przenikają do wiejskich chat, opiekunowie coraz mniej wydają na napoje alkoholowe, na co wpływa nie tylko obawa utraty chorych, jako kara za opilstwo, lecz również pogadanki lekarskie higieniczno-psychiatryczne, wszystko to w dużej mierze przyczynia się więc do podniesienia poziomu moralności wiejskich mas ludności.

Wskutek bezsprzecznych i jaskrawych korzyści osiąganych przez opiekunów-żywicieli z opiekowania się chorymi całe sąsiednie wioski ubiegają się o przydzielenie im chorych i jeśli na początku organizowania opieki rodzinnej nie było wielkich trudności z umieszczeniem pacjentów, to teraz z łatwością mógłbym w krótkim czasie rozmieścić tylko w jednej gminie rudziskiej około 1000 chorych.

Utarło się mniemanie, że do opieki rodzinnej nadają się tylko chorzy, którzy przeszli leczenie i rygor szpitalny. Otóż muszę stwierdzić, że tak nie jest. Do opieki rodzinnej na Wileńszczyźnie z powodu zupełnego braku wolnych miejsc w szpitalach psychiatrycznych[1]) zmuszony jestem przyjmować czasami świeże przypadki psychoz. Obserwacja i doświadczenie wykazały, że i takie przypadki mogą się utrzymać w opiece pozazakładowej. Oto kilka przykładów.

[1]) Państwowy Szpital Psychiatryczny przy klinice U.S.B. liczy 140 łóżek etatowych, a oddziały psychiatryczne Miejskiego Szpitala „Sawicz" w Wilnie mogą zmieścić około 70 chorych, — innych szpitali psychiatrycznych w woj. wileńskim i nowogródzkim nie ma.

1) Dn. 30. III. 36 r. zgłosił się do mnie wieśniak, który nie znalazł miejsca w szpitalu psychiatrycznym w Wilnie dla swego krewnego. Na interwencję władz wojewódzkich zgodziłem się przyjąć chorego na leczenie do Opieki Rodzinnej. Eksperymentowałem: przyjęłem chorego w ostrym stanie świeżej schizofrenii mając przeświadczenie, że znajdę dla niego odpowiedniego opiekuna-żywiciela, który potrafi się wywiązać z nałożonych na niego obowiązków.

Pacjent M-ko, lat 30, zachorował przed 2 tygodniami; jest rozkojarzony, wypowiada urojenia nicości i zubożenia, jest podniecony ruchowo, wykonuje opacznie ruchy, płacze, całuje lekarza po rękach, modli się. wzywa niebiosa o ratunek.

W pierwszym tygodniu pobytu w O. R. chory zdradza objawy silnego podniecenia psychoruchowego, usiłuje uciekać, w nocy nie sypia; zachodzi potrzeba stosowania środków nasennych i karmienia chorego z łyżki. Po tygodniu pacjent przyzwyczaja się do otoczenia, jest nieco spokojniejszy, lecz po upływie miesiąca zapada na ostre zapalenie stawów; leczony w tym kierunku, chętnie przyjmuje lekarstwa, dostatecznie się odżywia. Po 4 miesiącach pobytu w opiece rodzinnej zostaje wypisany w stanie głębokiej remisji.

2) Lejba K-l, lat 16, zachorował nagle w lecie br. W nocy doznaje omamów wzrokowych i słuchowych, zaczyna zdradzać urojenie prześladowcze; wkrótce dołączają się objawy typowe dla schizofrenii: dziwactwa, opaczne ruchy, hebefreniczne zachowanie się.

Dostarczony do opieki rodzinnej dnia 9. IX. 36. W pierwszych dniach pobytu w O. R. jest oporny, negawistyczny, zanieczyszcza się, w nocy bezsenny i podniecony ruchowo. Po 3 tygodniach uspakaja się psychomotorycznie, przestaje płatać hebefreniczne figle, stopniowo zaczyna pomagać opiekunowi-malarzowi pokojowemu w pracy i bawi się z dziećmi opiekuna.

Stan chorego dnia 18. XI. 36 r. przy wypisaniu do domu: zborny, zorientowany, krytyczny co do swego poprzedniego stanu, dorzecznie odpowiada na pytania, w zachowaniu się poprawny.

Jak ciężkie przypadki można leczyć w opiece rodzinnej przy umiejętnym wyborze środowiska i odpowiednich sposobach postępowania, niech świadczą następujące przykłady:

1) Chory G-s, lat 33, debil i psychopata; przysłany do opieki rodzinnej ze szpitala „Sawicz" w Wilnie z powodu braku miejsc. Arogancki, kłótliwy, skłonny do agresywnych wystąpień, nieposłuszny, wałęsa się po wsiach, kradnie, upija się, bije opiekuna; sześciokrotnie jest przenoszony z jednego miejsca do drugiego, lecz żaden z opiekunów nie umie sobie z nim poradzić.

Umieszczam tedy chorego w inteligenckim domu w nadziei, że intelektualna i moralna wyższość środowiska wpłynie dodatnio na chorego w sensie wychowawczym. Umieszczam w majątku p. D., który jest obdarzony nadzwyczajną umiejętnością obchodzenia się z chorymi i wdrażania ich do pracy. Pacjent już po kilku tygodniach pobytu u p. D. staje się bardziej społecznym, zaczyna stopniowo pracować. Obecnie po upływie roku jest jednym z najlepszych pacjentów opieki rodzinnej.

2) Chory T-o, schizofrenik, umieszczony w opiece rodzinnej dn. 8. X. 32 r. przez ojca; poprzednio przez szereg lat przebywał w szpitalach psychiatrycznych.

Pacjenta umieszcza się w domu człowieka, który miał opinię dobrego opiekuna. Stan psychiczny chorego przez dłuższy okres czasu nie ulega poprawie: jest on obojętny, niczym się nie interesuje, bezczynny, ciągle przebywa w łóżku, onanizuje się i często się zanieczyszcza. Opiekunowi zwracano niejednokrotnie uwagę, że widocznie mało udziela się choremu, zaniedbuje go, nie próbuje zainteresować i wciągnąć do pracy. Opiekun skarży się, że chory przy próbach przezwyciężenia jego oporu przybiera postawę agresywną. Przenoszę więc chorego do innego opiekuna, który chętnie podejmuje się roztoczenia nad nim opieki. Już po upływie tygodnia zastaję pacjenta pracującego na podwórzu nowego opiekuna: nosi do mieszkania drzewo. Opiekun podaje, że chory jest posłuszny, spokojny, pomaga mu w pracy. Jako środka pobudzającego do pracy użył opiekun tytoniu: okazało się, że chory jest namiętnym palaczem, lecz poprzedni opiekun nie dawał mu machorki.

W kilka miesięcy później ojciec zabrał chorego do domu w stanie poprawy, lecz po miesiącu umieszcza go z powrotem w Opiece rodzinnej: pacjent w domu nie utrzymał się.

Nie będę mnożył przypadków i uzasadniał już udowodnionej tezy, że opieka pozazakładowa dodatnio wpływa na poprawę stanu psychicznego chorych, którzy szereg lat stanowili balast zamkniętych zakładów, i przejdę do omówienia kwestii bezpieczeństwa utrzymywania chorych w opiece rodzinnej.

W związku z rozwojem opieki pozazakładowej nasuwają się następujące pytania:

1⁰ czy kontakt z psychicznie chorymi nie wpłynie ujemnie na dzieci zdrowe,

2⁰ czy nie wywrze opieka rodzinna ujemnego wpływu eugenicznego w wyniku ewentualnego kontaktu seksualnego chorych z ludnością zdrową i

3⁰ czy wreszcie szeroko zakrojona opieka rodzinna nie stanie się czynnikiem, zagrażającym porządkowi prawnemu, — mam tu na myśli pożary, kradzieże, zabójstwa, samobójstwa itd.

Jeśli chodzi o pierwsze pytanie, to muszę zaznaczyć, że wyniki własnej obserwacji nie budzą we mnie pod tym względem zaniepokojenia. H. Jankowska w swojej pracy „O wzajemnym ustosunkowaniu się i wpływie dzieci opiekunów i psychicznie chorych w opiece rodzinnej" bardzo obszernie omawiała tę kwestię i doszła do wywodów zupełnie zgodnych z moimi. Mój syn jedynak od 6 do 10 roku życia znajdował się pod ciągłym wpływem psychicznie chorych, wyrósł i wychował się niejako w ich środowisku, kiedy mieszkałem na terenie szpitala w Tworkach. W mieszkaniu moim przebywało stale od rana do wieczora dwóch chorych. Dziecko codziennie prawie bez przerwy obcowało z nimi, z nimi

też wychodziło na spacer i stykało się z innymi chorymi przebywającymi w pawilonach otwartych. Otóż muszę stwierdzić, że środowisko chorych wywarło na dziecku tylko dodatni wpływ. Synek nie bał się ich, przywiązywał się do nich, traktował ich jako swoich starszych przyjaciół bez pogardy i poczucia wyższości, wykazywał dużo wyrozumiałości i z każdym z nich znajdował tematy do rozmowy. Zwłaszcza uderzał mnie stosunek jego do pewnego schizofrenika, z którym ja nie mogłem się dorzecznie rozmówić, gdyż trudno było połączyć w logiczną całość jego inkoherentne wynurzenia. Często pytałem syna o tematy ich rozmów. Okazało się, że ten rozkojarzony chory ciekawie i zupełnie dostępnie nauczał dziecko żywej przyrody. Nie wiem, czy nie obcowaniu właśnie z tym chorym syn mój zawdzięcza dziś zamiłowanie do przyrody.

Poruszając kwestię niebezpieczeństwa ujemnego wpływu eugenicznego wynikającego z obcowania chorych ze zdrowymi, powołam się na odpowiedzi wszystkich instytucji opieki pozazakładowej w Polsce na moją ankietę: nigdzie — jak dotąd — nie zanotowano wypadku zgwałcenia i zajścia chorej w ciążę. Nie neguję możliwości wyjątkowych wypadków, ale chyba i w zakładzie zamkniętym może się zdarzyć nieszczęście. Można raczej brać w rachubę dobrowolny kontakt seksualny chorego ze zdrową kobietą. Sądzę jednak, że były by to, także wydarzenia odosobnione, bo przecież nie mogą pozostać bez skutku nasze uświadamiania opiekującej się chorymi ludności o dziedziczności chorób psychicznych. Zresztą zagadnienie eugeniki musi być rozwiązane kardynalnie w skali ogólnopaństwowej a nawet ogólnoludzkiej, skoro co najmniej połowa wszystkich psychicznie chorych na świecie ma możność nawiązania kontaktu seksualnego ze zdrową ludnością.

Przechodzę z kolei do omówienia niebezpieczeństwa w sensie zakłócenia porządku prawnego przez chorych, przebywających w opiece rodzinnej. I tu wypadnie mi znowu powołać się na dane uzyskane drogą ankiety: nie notowano ani jednego podpalenia, ani jednego zabójstwa. Oczywiście mogą mieć miejsce czyny występne chorych, mogą się zdarzyć nieszczęśliwe wypadki, ale we właściwie zorganizowanej opiece przy czujnym dozorze opiekunów-żywicieli będą to wypadki nie częstsze niż w każdym środowisku, niż w każdym skupieniu ludności, co się zaś tyczy wypadków naruszenia porządku prawnego przez chorych z opieki rodzinnej — to będą one z pewnością znacznie rzadsze niż obecnie, kiedy to dziesiątki tysięcy psychicznie chorych nie mają żadnej opieki.

W opiece rodzinnej nad psychicznie chorymi w woj. wileńskim w okresie czteroletniego jej istnienia przy stanie 500 chorych zdarzyło się jedno usiłowanie zgwałcenia chorej, jeden wypadek ciężkiego uszkodzenia ciała zdrowej osoby przez chorego, jeden wypadek utonięcia chorego podczas kąpieli w stawie, jeden — zmarznięcia chorego podczas ucieczki, jeden — zabicia chorego przez posterunek K.O.P. i dwa samobójstwa chorych. Jest to jednak tak znikoma ilość nieszczęśliwych wypadków, że nie może być brana w rachubę przy rozważaniu kwestii dalszego rozwoju opieki pozazakładowej w Polsce. Nie od rzeczy będzie przytoczyć w tym miejscu oświadczenie komendanta posterunku P.P. w Rudziszkach: „mam więcej kłopotu z ludnością zdrową, niż z pupilami p. Doktora".

Po tym krótkim i dość pobieżnym rozważaniu zagadnień, związanych z rozwojem opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi, przychodzę do wniosku, że problem ten nabiera w obecnej chwili specjalnej aktualności, a hasło rzucone przez śp. doc. Morawskiego: „w zakładach mają pozostać jedynie najbardziej potrzebujący zamknięcia, i to jedynie na czas tej potrzeby" — powinno doczekać się jak najrychlejszego zrealizowania. Sądzę więc, że połowa chorych przebywających w zakładach psychiatrycznych w Polsce, tj. około 8000, może być umieszczona w opiece rodzinnej. Rozwiązałoby to od razu kwestię braku łóżek psychiatrycznych i dałoby instytucjom rządowym i samorządowym kolosalne oszczędności, bo sięgające 5 milionów zł rocznie (105 zł[1] — 50 zł[2] = 55 zł; 55 zł × 12 × 8000 = 5.280.000 zł).

Wspomniałem już, że osiągnięcie tego celu dałoby się uskutecznić w dwojaki sposób:

1⁰ przez organizowanie ośrodków opieki rodzinnej przy istniejących szpitalach na wzór opieki pozazakładowej przy szpitalu w Choroszczy, gdzie w zakładzie znajduje się 700 chorych, a na koloniach 600 chorych i

2⁰ przez zorganizowanie w każdym województwie, zwłaszcza tam gdzie nie ma szpitala psychiatrycznego, samodzielnej opieki rodzinnej na wzór wileńskiej z zachowaniem wszakże warunku, by każda nowa placówka musiała mieć oparcie o bliżej czy dalej położony zakład psychiatryczny, a to w tym celu, by mogła odsyłać do szpitala tych chorych, których stan psychiczny czy fizyczny wymaga przejściowo szpitalnego regime'u. Opieka rodzinna na

[1]) Przeciętna taksa miesięczna w szpitalach.

[2]) Przeciętny koszt utrzymania chorego w opiece rodzinnej.

Wileńszczyźnie ma oparcie o Miejski Szpital w Wilnie, lecz ze względu na to, że utrzymuje chorych również z innych dzielnic dzielnic Polski, których nie może odsyłać do szpitala wileńskiego, nosi się już dawno z zamiarem wybudowania centralnego budynku, gdzie mieściłaby się infirmeria i oddział dla chorych wymagających izolacji. Niestety dotychczas nie uzyskano na ten cel potrzebnych funduszów.

Gdyby w szeregu województw powstały związki komunalne dla utrzymywania chorych w opiece rodzinnej, z łatwością pokryłyby one jednorazowy wydatek w sumie około 120.000—150.000 zł na wybudowanie maleńkiego, 50—60 łóżek liczącego szpitalika, umieszczonego w centrum ośrodka opieki rodzinnej. W wypadku poparcia powyższego projektu przez czynniki decydujące i w razie powstania takich ośrodków opieki rodzinnej — przestrzegałbym przed formą, w jakiej jest zorganizowana opieka rodzinna na Wilenszczyźnie. Organizacja opieki rodzinnnej w postaci stowarzyszenia, którego członkowie są opiekunami-żywicielami chorych, nie jest doskonała, albowiem nosi charakter instytucji prywatnej, mogącej robić wrażenie nawet przedsiębiorstwa obliczonego na zysk. Władze skarbowe mogą się nie liczyć z tym, że instytucja taka nosi charakter czysto społeczny o wyższej użyteczności, i opodatkować ją jak każdą inną placówkę spółdzielczą. Poza tym zarządy wyłonione przez opiekunów-żywicieli dla załatwiania tylko spraw pieniężnych i gospodarczych nie zawsze rozumieją ideologię takiego stowarzyszenia, stwarzają konflikty i utrudniają pracę lekarskiemu kierownictwu opieki. Mówię o tym dlatego, że w oddziale żydowskim opieki rodzinnej na Wileńszczyźnie były podobne procedensy.

Następująca forma samodzielnie zorganizowanej opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi byłaby, moim zdaniem, najwłaściwszą.

Z inicjatywy władz rządowych czy samorządowych powstaje międzykomunalny wojewódzki związek dla utrzymywania i leczenia psychicznie chorych w opiece rodzinnej. Zainteresowane instytucje wysyłają delegatów na walny zjazd, który wybierze zarząd wojewódzki opieki rodzinnej i komisję rewizyjną. Zarząd wojewódzki na dyrektora opieki rodzinnej angażuje lekarza-psychiatrę, który organizują ją w myśl zasad psychiatrycznych w najodpowiedniejszym punkcie województwa, w pobliżu większego zakładu psychiatrycznego — ewentualnie w razie braku takiego zakładu buduje kosztem 120.000—150.000 zł mały szpitalik psychiatryczny dla obsługi nowopowstałej placówki opieki rodzinnej nad psychicznie chorymi.

Dr MIECZYSŁAW BIERNACKI.

ŻYCIE CZŁOWIEKA W ŚWIETLE NOWOCZESNEJ FIZJOLOGII CZYLI UNITARYZM BIOLOGICZNY.

W przeciwstawieniu do starożytnych filozofów greckich, którzy uważali, że ruch samoistny pochodzi z wnętrza organizmu zwierzęcego, a więc z jego duszy, nowoczesna fizjologia wykazała, iż dla wywołania ruchu potrzebny jest bodziec, którym jest świat zewnętrzny.

W ten sposób ruch samoistny przemienił się w odruch.

Badanie więc odruchów i ich rodzajów wysunęło się na plan pierwszy w fizjologii systemu nerwowego. Rozpoczęto pracę od najprostszych odruchów odcinkowych rdzenia pacierzowego. Schemat tego odruchu jest bardzo prosty. Mechaniczny wstrząs przemienia się za pomocą organu czucia w skórze na prąd nerwowy dochodzący poprzez nerwy czuciowe do rdzenia i przedostaje się za pośrednictwem łącznika w szarej substancji rdzenia przez róg przedni do mięśni. Odruch ten tworzy więc rodzaj łuku na jednym i tym samym odcinku rdzenia pacierzowego. Jest to odruch obronny, czynny lub bierny, jak to doskonale ilustruje różniczkowy odruch stopy Babińskiego.

Od bardzo dawna już znane są takie odruchy powstałe przez podrażnienie błon śluzowych i wywołujące odruchy mięśniowe. Są to zjawiska ogólnie znane jako kichanie, kaszel i inne. Odruchy te są odruchami ewakuacyjnymi.

Jeszcze donioślejsze znaczenie mają odruchy powstałe również przez podrażnienie błon śluzowych, które przedostają się jednak nie do mięśni, lecz do gruczołów. Są one podstawą naszego trawienia.

Dalszym etapem w rozwoju teorii odruchów było stwierdzenie, iż świat zewnętrzny może nie tylko działać na nasz system nerwowy bezpośrednio, ale także pośrednio przez wtargnięcie substancji chemicznych do krwi i dopiero stamtąd wywoływać odruchy. I w istocie, jeśli się weźmie pod uwagę różnorodność substancji chemicznych, które się przedostały do krwi, to staje się zrozumia-

łym, ile procesów chemicznych musi wejść w życie aby utrzymać stały chemizm naszej krwi, niezbędny dla życia pojedynczych komórek ciała. Regulatorem tego procesu są chemiczne katalizatory, które nazywamy w organiźmie hormonami. Nadmiar lub niedomiar pewnych substancji we krwi wywołuje za pomocą drogi nerwowej odruch dochodzący do gruczołów dokrewnych. Miejsca przyczepu w mózgu, gdzie chemizm krwi wywołuje odruch wydzielniczy, nazywamy ośrodkami danej funkcji.

Wszystkie te wyżej opisane odruchy są wrodzone, nieświadome, bezwarunkowe.

Rewelacyjnym było więc odkrycie przez Pawłowa odruchów nabytych, świadomych, warunkowych. Odruchy te różnią się od poprzednich tym, że powstają prawie wyłącznie przez receptory, czyli nasze zmysły. Na pierwszy więc plan wysuwa się tu tajemnicza moc przekształcania przez owe receptory ruchów falowań powietrznych, świetlnych, węchowych na jednolity prąd nerwowy, który zsumowany w mózgu wytwarza w zwierzęciu orientację w stosunku do zewnętrznego świata, tak nieodzowną dla życia. Zasługą Pawłowa było, że świadomość wywołaną za popomocą akustycznych, optycznych lub węchowych sygnałów, potrafił zmierzyć przy pomocy odruchu trawiennego śliny lub soku żołądkowego, który występował wtedy, gdy te sygnały zapowiadały moment karmienia zwierzęcia. Pawłow ponadto wykazał, że te odruchy, które nazwał warunkowymi, nie dadzą się wywołać u zwierzęcia pozbawionego kory mózgowej. Zwierzę to staje się w ten sposób zupełnie niezdolne do samoistnego życia.

Skoro więc zostało niezbicie stwierdzone, że kora mózgowa jest siedliskiem odruchów warunkowych, zwrócono się z całą energią do wyjaśniania jej działania.

Powstaje więc najprzód pytanie, co nam jest w tej kwestii naprawdę wiadome, a czego domyśla się jeszcze spekulacja.

Kora mózgowa człowieka jest to jedyny organ będący jeszcze w ciągłym rozwoju gatunkowym, przewyższającym wszelkie analogiczne organy zwierzęce. Gdy bowiem u człowieka kora złożona jest z 12 miliardów komórek, to u najinteligentniejszego owadu, jakim jest pszczoła, mamy ich tylko 60 tysięcy, jako odpowiedników naszego mózgu. Dendryty tych komórek nie są z sobą połączone, a same komórki są w ciągłym ruchu falującym wskutek asymilacji i dezasymilacji. Ruch ten wywołuje elektryczne drgania — od 5 do 90 drgań na sekundę. Możliwość różnorodnych

połączeń dendrystycznych 12 miliardów komórek wyraża się w trylionowych cyfrach. Cyfry te jednak pomniejszone są przez chronaksję, czyli przez możliwość połączeń tylko w obrębie identycznych drgań elektrycznych. W obrębie kory mózgowej działają prądy nerwowe, pobudzające lub hamujące, idące zawsze po oddzielnych drogach. Prądy te są o wiele wolniejsze od prądów elektrycznych. Okazało się też niedawno, iż prądy te wydzielają w płytach zakończających substancje analogiczne do hormonów[1]). Kora mózgowa może działać jako całość, posiada jednak oddzielne lokalizacje dla sfery ocznej, akustycznej, węchowej, czuciowej i ruchowej.

To są obiektywne dane, na których nauka o odruchach warunkowych nadbudowała teorię psychologii obiektywnej. W ujęciu Pawłowa doktryna ta jest następująca:

Odruch warunkowy jest niczym innym jak połączeniem kory z jądrami podkorowymi, czasowym lub trwałym, za pomocą dendrytów. Jest to zjawisko asocjacji. Synteza powstaje na zasadzie jednoczesnych lub następujących po sobie odruchów warunkowych. Analiza uwarunkowana jest przez ciągłe wahanie się odruchów warunkowych odpowiednio do wahań przyrody. Ze stałej czynności analizy i syntezy powstaje elementarne konkretne myślenie. Uczucie objaśnia się procesem kory mózgowej przez wytwarzanie się i podtrzymywanie dynamicznego stereotypu. Na zasadniczy proces układu nerwowego składają się: pobudzenie, hamowanie i zwolnienie, prawami zaś, które rządzą tymi procesami są: promieniowanie lub koncentracja tych procesów w korze mózgowej i ich wzajemne oddziaływanie.

Doktryna Pawłowa, zwłaszcza w odniesieniu do psychiki ludzkiej, została ostro skrytykowana i uzupełniona. Przede wszystkim zarzucono jej, że definicja myśli nie mieści się w odruchach warunkowych, ponieważ brak jej ramienia wykonawczego. Nie uznano też za dowiedzione i zaatakowano prawo promieniowania, koncentracji i indukcji w obrębie kory mózgowej, jako zbyt przypominające prawa z dziedziny elektryczności, czym prądy nerwowe napewno jednak nie są. Na koniec zaczepiono brak objaśnienia tak podstawowych elementów psychiki ludzkiej, jak pamięć i wola. Można jednak objaśnić te braki nie odrzucając tego, co powiedziano o odruchach warunkowych, a więc uważać pamięć jako magazynowanie niedokończonych odruchów, a wolę, jako

[1]) Odkrycie pr. Loewi z Grazu. Nagroda Nobla. 1936 r.

z tego magazynu powstałe impulsy — za dokończenie niejako zapoczątkowanego już dawno odruchu.

Jakkolwiek byśmy się zapatrywali na doktrynę psychologiczną Pawłowa, to jednak odkrycie odruchu warunkowego i wprowadzenie eksperymentu do badań psychicznych jest niewątpliwie jego trwałą zasługą. Zasługą jest także usiłowanie objęcia całego człowieka, jego duszy i ciała, jako jednolitej, niepodzielnej całości.

Daleko mniej wiadomości niż o korze mózgowej posiadamy o funkcji wielkich jąder podkorowych. Ścisłe poznanie funkcji tych zwojów jest utrudnione przez tę okoliczność, że na skutek głębokiego ich osadzenia w mózgu nie udaje się po wycięciu tych zwojów utrzymać zwierząt poddawanych eksperymentom przy życiu. Gdy więc droga eksperymentu nas zawodzi, przyszła nam z pewną pomocą patologia dzięki chorobie śpiączki nagminnej, która umiejscawiała się przeważnie w tej okolicy. Śpiączka nagminna wyjaśniła nam funkcje dróg ruchów pozapiramidowych, jako odruchów wywołanych przez kinetyczne podniety dochodzące do jąder podkorowych. Drugą zdobyczą było umiejscowienie emocji bólu w potężnym wzgórku ocznym (thalamus opticus). Najważniejszą może jednak zdobyczą było znalezienie centrum regulacji snu przez profesora Economo i umiejscowienie go w okolicy ciała prążkowego (corpus striatum). Normalny sen możemy dziś sobie tłumaczyć jako odruch bezwarunkowy, wywołany przez produkty desymilacyjne we krwi, które poprzez to centrum hamują całą działalność kory mózgowej.

Teoria hormonów także zmieniła nasze zapatrywania na działalność węzłów podkorowych. Np. rozwój i zanik naszego życia płciowego związany jest z życiem gruczołów płciowych, wydzielających obok komórek rozrodczych również hormony specyficzne. Dawne więc bezcielesne popędy przemieniły się w chemicznie jasno określone ciała. Miejscem przyczepu działania pływających we krwi hormonów są oczywiście jądra podkorowe, o czym świadczy istnienie emocji popędu płciowego u tych zwierząt, które kory mózgowej są pozbawiowe. Emocja ta dąży tak samo jak inne odruchy bezwarunkowe powstałe we krwi do wyładowania się jako odruch w akcie płciowym. Akt ten połączony jest z uczuciem błogostanu, które pcha zwierzę do powtarzania tego aktu. Z drugiej strony potężna ta emocja przez połączenie jąder podkorowych z korą mózgową wytwarza wzmożoną wrażliwość na te wszystkie estetyczne przejawy, które tworzą kompleks miłości. Poza emo-

cjami bólu i płciowego popędu istnieją jeszcze bardzo różnorodne emocje, wywoływane przez jakość krwi lub też występujące jako produkty kory mózgowej i oddziałujące na węzły podkorowe. Zrozumiałą jest rzeczą, że prawidłowość funkcjonowania naszego wegetatywnego systemu wywołuje optymistyczny, patologia zaś — pesymistyczny nastrój. Węzły podstawne mogą więc pobudzać lub hamować korę mózgową, — pobudzają przez emocję, hamują przez sen. W pierwszym wypadku działają ergotropicznie, w drugim — trofotropicznie. Ponieważ wiemy, że kora mózgowa poprzez dendryty uzyskać może połączenie z węzłami podkorowymi, a nadto posiada władzę nad naszymi organami wykonawczymi, możemy powiedzieć, że ogarnia ona swym działaniem cały organizm. Władza ta jest jednakże uzależniona od wszystkich komórek naszego or_anizmu i nastawiona na akomodację do wszystkich zewnętrznych warunków naszego świata.

Na zasadzie tego biologicznego unitaryzmu musimy z całą stanowczością odrzucić dawny kartezjański dualizm, a nawet tę resztkę doktryny, która z czynnika psychicznego chciałaby stworzyć jakąś odrębną od swego organizmu wyspę. Biologiczny unitaryzm nie jest triumfem materialistycznego determinizmu, gdyż ścisły gatunkowy determinizm jest wyraźny tylko w obrębie odruchów bezwarunkowych, co się zaś tyczy odruchów warunkowych, możemy co najwyżej przyjąć determinizm idywidualny, a więc coś pośredniego między determinizmem a indeterminizmem. Nie możemy także uważać, że biologiczny unitaryzm rozwiązuje zagadkę życia, chociaż bądź co bądź tworzy on daleko jaśniejszy obraz mechaniki naszej umysłowości i może nam dać doniosłe praktyczne rezultaty, tak samo jak dała nam je nauka o elektryczności, mimo że istoty tego fizykalnego zjawiska nie znamy. Tym praktycznym rezultatem powinno być wtargnięcie biologicznego unitaryzmu do wszystkich nauk traktujących o człowieku i stworzenie, jak to chce Carrel nowego życia w odrodzonym humaniźmie.

PIŚMIENNICTWO.

Iwan Pawłow, Charles Sherlington, Edgar Adrian — Mózg i jego mechanizm. — (Mathesis Polska, Warszawa 1935 r.).
Alexis Carrel — L'homme, cet inconnu. — (Librairie Plon. Paris. 1936 r.).
M. Roger — I. Pavlov. — (La Presse Medicale № 28. 1936 r.).

ZABURZENIA PSYCHICZNE A DĄŻENIA RELIGIJNE W AZJI[1]

podali

Dr WITOLD WINIARZ
SZPITAL ŚW. JANA BOŻEGO W WARSZAWIE - DYR. DOC. DR A. FALKOWSKI.

Dr JÓZEF WIELAWSKI
ORDYNATOR SZPITALA „KOCHANÓWKA“ - DYREKTOR DR M. SIEMIONKIN.

Badaliśmy schizofrenika, W. G., lat 27, który po kilku dniach milczenia i nieprzyjmowania posiłku nagle jakby się obudził i zaczął chętnie udzielać wyjaśnień. Mówił, że czuł się niedobrze; nie jadł — bo nie czuł potrzeby jedzenia, nie odpowiadał na pytania — bo był zajęty uporządkowywaniem swoich myśli. Myśli te dotyczyły rozmaitych wspomnień. — Czy były one smutne? — pytaliśmy. — Niewesołe — odpowiedział.

Potem wskazując katatonika leżącego na łóżku pytaliśmy, co o nim myśli. Dlaczego ten człowiek nie mówi nic i daje się karmić zgłębnikiem? Dlaczego zachowuje się tak, jak on zachowywał się przez ostatnich kilka dni?

W odpowiedzi pacjent uśmiechając się zacytował przeczytany gdzieś ustęp z jakiegoś wiersza: „Buntuje się ma dusza i targa boleśnie, ktoś szepce mi do ucha: Wcześniej zbudź się, wcześniej“.

Na pytanie, kto szepce do ucha, chory odpowiedział, że lekarz to jest jak człowiek w wierszu, który budzi przedwcześnie ze snu.

Nie często udaje się nam uzyskać podobne odpowiedzi, nawet od inteligentniejszego chorego i nawet przy dużym nakładzie czasu i cierpliwości. Ale uderza, jak bardzo stosownym dla tego rodzaju obrazu jest pogląd Junga, który chciałby uważać schizofrenię za rodzaj snu na jawie, albo snu, z którego pacjent się nie budzi.

---

[1]) Materiał do artykułu czerpali autorzy ze swych trzechletnich obserwacji w Persji, Indjach, Chinach i Japonii.

Betscheringer uważa, że różne kliniczne formy schizofrenii są wyrazem gry dwóch czynników: konfliktu i reakcji. W katatonii, jego zdaniem, pacjent zostaje opanowany nagle przez jakiś konflikt i na razie nie wysila się na przystosowanie, lecz całą sytuację czynnie wyłącza. Pacjent zdobywa się więc na czynny wysiłek, aby wykluczyć wszystko to, co go niepokoi.

W. White wyraża pogląd, że katatoniczna rigiditas jest czynnym wysiłkiem chorego w kierunku absolutnego zignorowania otoczenia.

Jeden z mechanizmów prowadzących do tego celu wskazał mieszkańcom Azji Gothama Budda.

Około 6 wieków przed Chrystusem zjawił się Budda w Indiach wśród ludzi, o których znawca rejigij Welzhofer mówi, że byli smutni, melancholijni i znużeni życiem. Tym ludziom Budda dał przykład z własnego życia.

Syn księcia panującego na południowych stokach Himalajów, tam gdzie dziś Nepal, w dwudziestym dziewiątym roku życia porzucił wszystko, uciekł z pałacu, słudze swemu oddał konia i suknie, obciął długie włosy, a ubranie zamienił z żebrakiem.

Nad rzeką Neranjara spędził noc pod drzewem. Była to noc oświecenia, podczas której pojął istotę i źródło cierpień oraz posiadł umiejętność wyzwolenia z nich. Potem przemawiał do swych uczniów w Benares o szkodliwości rozkoszy świata. Nauczał, że całe życie doczesne jest cierpieniem, które rozpoczyna się w chwili, kiedy powstaje pragnienie bytowania. Można uciec od tych cierpień przez wyzbycie się pożądań.

Jest w nas coś — nauczał Budda — jakiś element niepokoju, który utrzymuje życie. Tym czymś jest sanskryckie „Triszna“ — pragnienie i pożądanie. „Trisznę“ trzeba zwalczyć, a wtedy można uzyskać błogosławiony stan Nirwany, stan w którym nie ma cierpień.

Hinduizm, dawna religia mieszkańców Indyj, buddyzm i filozofia jogi wskazywały Hindusom drogę do rozwiązywania konfliktów życiowych. Nad wszystkim zapanowała jedna wspólna idea: zignorowania wszystkiego, co razi, oddzielenia się od otoczenia i zamknięcia w sobie. Od mnicha buddyjskiego usłyszymy to, co tak często słyszymy od naszych chorych: „Nie wiem. Nie zależy mi na tym“. Wydaje się, jakoby całe zabarwienie uczuciowe, które nadaje koloru naszym przeżyciom, zostało zmyte.

W literaturze, niejednokrotnie podziwiamy Wschód. Mówimy, że człowiek Wschodu jest opanowany i nie okazuje swych uczuć. Czy tylko nie okazuje? Czy nie ma tam tego samego: „nie wiem, nie zależy mi na tym“.

Mało jest dzisiaj miejsc, gdzie praktykuje się buddyzm w czystej postaci. Najczęściej jest on pomieszany z praktykami jogi, które stosują cały szereg ćwiczeń fizycznych. Najważniejszym ich celem jest rozwinięcie nadprzyrodzonych zdolności, a nie uzyskanie zdrowia fizycznego. Jogowie chcą przez te ćwiczenia uzyskać możność opanowywania automatycznych funkcji organizmu i zaczynają zwykle od ćwiczeń oddechowych (Pranayama). Uważają oni, że przez te ćwiczenia uzyskuje się nie tylko kontrolę różnych fizjologicznych funkcji, ale także wpływ na procesy psychiczne. W dobie obecnej niektórzy Hindusi próbują to wyjaśnić w ten sposób, że pewne ćwiczenia fizyczne jogów powodują podwyższenie ciśnienia płynu mózgo-rdzeniowego, co znowu pobudza cały system nerwowy. Dzięki tym bodźcom świadomość człowieka staje się doskonalsza i może przejmować nawet to, co jest poza zasięgiem naszych zmysłów. Nowe światy otwierają się przed nami, aż na na koniec „świadomość indywidualna“ zlewa się ze „świadomością kosmiczną“ i indywiduum łączy się z „nieskończonością“.

Zmęczony życiem wyznawca Buddy przybiera specjalną, często dziwaczną pozycję, oddaje się rozmyślaniom i ćwiczeniom według systemu jogi. Drogę, która prowadzi do Nirwany, nazwał Budda „jana“ i podzielił ją na cztery etapy. Począwszy od koncentracji procesów myślenia na jednym temacie, poprzez wzrastające uczucie nienawiści i ohydy w stosunku do otaczającego świata, mnich dochodzi do etapu czwartego, który tak formuje Heiler: „Wzniesiony ponad rozkosz i ból, wolny od miłości i nienawiści, obojętny wobec radości i smutku, obojętny w stosunku do całego świata, do bogów i do ludzi i nawet do siebie — mnich zbliża się do szczytu „sancta indifferentia“ — do progu Nirwany“.

W czasie naszego pobytu w Chinach mieliśmy sposobność opiekowania się zdrowiem Panczen Lamy III, najwyższego dostojnika kościoła buddyjsko-lamaickiego. Był to dostojnik o znaczeniu papieża w kościele katolickim.

W czasie uroczystych modłów, jakie miały miejsce w Hangczau, byliśmy świadkami ceremonij religijnych. Modlitwy trwały przez czterdzieści osiem dni od świtu do wieczora. Modlący się mnisi trwali w jednej ustalonej pozycji, siedząc na ziemi z noga-

mi przykurczonymi pod sobą, tak jak to wyobrażają posągi Buddy, a równocześnie ręce ich wykonywały ruchy stereotypowe. Panczem Lama III, czyli Żywy Budda, sam prowadził modlitwy: wypowiadał pewne słowa, które kapłani w niezmienny sposób za nim powtarzali. Każde słowo najwyższego kapłana powtarzały setki zebranych. Były w tych ceremoniach momenty, że widziało się jakby zbiorową echopraksję i echolalię.

Mnich, który drogą wyrzeczenia się pragnie stać się szczęśliwym, albo raczej pragnie przestać cierpieć, używa różnych środków pomocniczych, które mogłyby mu ułatwić zignorowanie otoczenia. W jednym z klasztorów chińskich widzieliśmy dwóch mnichów, o których przeor mówił, że znaleźli drogę do doskonałości. Potrafili oni wyrzec się świata i na własne ich życzenie zamurowano ich w małych celkach. Mury celki były tu owym środkiem pomocniczym, który w sposób fizyczny oddzielał od mnichów cały świat ze wszystkimi jego pokusami i konfliktami. Mury pomagały im oderwać myśli od otoczenia. To, co było poza murem, którego nie można było przebić, stawało się odległe, obce, obojętne. Z czasem cały świat począł blednąć, pozbawiony afektywnego zabarwienia, które budzi w nas zainteresowanie wobec ludzi, rzeczy i sytuacji.

Jeden z tych dwóch mnichów właśnie przed kilku dniami opuścił celę. Po czterech latach, w ciągu których bez przerwy był zamurowany, ścianę rozbito i mnicha wyprowadzono, aby pokazać go tłumom pobożnych. Przeor objaśnił nas, że za tydzień lub dwa zostanie znów zamurowany — tym razem na lat pięć.

Oglądaliśmy celę mnicha. Miała około trzech metrów długości i półtora szerokości. Pod ścianą stał ołtarz z posągiem Buddy, a poza tym nie było tam nic: cztery brudne, pokryte pleśnią ściany. Drzwiczki prowadziły na zewnątrz na podwórze klasztoru. Tu maleńka przestrzeń — dwa metry długości i jeden szerokości — ograniczona była wysokim na cztery metry murem. W powietrzu unosił się przykry zapach, a setki much krążyło wokoło.

W tej małej celce mnich był zamurowany przez cztery lata. Pozostawiono jedynie mały otwór w ścianie i tamtędy podawano mu pokarm. Mocz i kał oddawał w małej przestrzeni podwórka odgraniczonej od reszty świata grubym, wysokim murem.

Przy pomocy chińskiego lekarza znającego język angielski zadaliśmy mnichowi kilka pytań. Z początku patrzał jakby nie rozumiejąc, — nie odpowiadał i jedynie skinieniem głowy potwier-

dził, że wkrótce da się znów zamurować. Kiedy pytaliśmy, poco to robi, odpowiedział: „Dla Buddy". — Co robił przez te cztery lata? — Modliłem się — brzmiała odpowiedź. — Czy miewał widzenia? — Tak. Widział Buddę, który go wzywał do siebie i długie godziny z nim rozmawiał. Dawał mu nauki i przestrogi, a on słuchał.

W tym samym klasztorze mogliśmy przez niewielki otwór w ścianie oglądać również innego mnicha, który grubym murem próbował odgrodzić się od konfliktów życia. Mnich ten klęczał w maleńkiej celce na glinianej podłodze — był do nas zwrócony plecami i nie mogliśmy zobaczyć jego twarzy. Próbowaliśmy zawołać, ale nie odwrócił głowy. Przeor powiedział nam, że jest on zamurowany dopiero od roku, ale nigdy nie mówi. Dodał na koniec, że mają jeszcze w klasztorze kilku podobnych mnichów, których jednak nigdy nie pokazują obcym.

W czasie naszego pobytu w Bombaju prezes tamtejszego związku buddystów skarżył się, że musiał przerwać religijne medytacje, gdyż zabronili mu lekarze. Mówił, że począł zdradzać objawy neurastenii. Miejsce, gdzie sędziwy wyznawca Buddy oddawał się kontemplacji, mieściło na tarasie, na płaskim dachu wielkiej kamienicy przy jednej z najbardziej ruchliwych ulic miasta. Tu zbudowano małą celkę z wizerunkami Buddy, Zoroastra i Chrystusa. Tu siedząc na podłodze z podwiniętymi nogami, w pozycji Buddy, oddawał się rozmyślaniom na temat znikomości życia, odsuwając w ten sposób konflikty związane z sytuacją życiową na plan dalszy. Czy dla tego oddawał się kontemplacji, że był neurotykiem, czy też dlatego rozwinął neurozę, że uprawiał system jogi — nie wiadomo. Faktem jest jednak ogólnie w Indiach znanym, że często u tych, którzy rozpoczynają tego rodzaju ćwiczenia, pomagające im, jak wierzą, do rozwiązywania zagadki bytu, rozwijają się objawy psychozy.

Istnienie tego rodzaju przykładów ludzi szukających ucieczki od życia niewiele by dowodziło, gdyby nie to, że ludzie owi zażywają na całym Wschodzie dużego poważania. Ci, którzy cierpią i szamocą się w walce z przeciwnościami życia, oddają cześć tym którzy, według nich, umieli je zwyciężyć.

Tam, gdzie wzory buddyzmu tak szybko się przyjęły, gdyż były wyrazem ogólnych dążeń, tam również i inne przejawy życia społecznego potwierdzają powszechną skłonność do likwidowania konfliktów życiowych przez wycofanie swego zainteresowania i afek-

tu. Zamiast alkoholu, który neurotykom na Zachodzie ułatwia syntonizację ich uczuć i dostrojenie się do wymagań danego otoczenia, na Wschodzie przyjęło się opium, którego działanie ułatwia ucieczkę w świat nierealnych marzeń.

W Chinach przyjęła się szybko nauka Konfucjusza, wnosząca do życia społecznego wielką ilość ceremonij. Etykietalność jest zresztą cechą archaiczną, która w wiekach średnich również i w Europie regulowała stosunki między ludźmi. Do dzisiaj etykieta w Europie utrzymała się tylko na nielicznych dworach panujących, opartych na starych wzorach. Na Wschodzie ceremonie były w pewnym okresie rozwoju rzeczą potrzebną i pożyteczną; były one środkiem syntonizującym schizoidów. Nie mając zainteresowań promieniujących na zewnątrz nie umieliby współżyć bez narzuconych form zewnętrznych.

Nieprzyjmowanie faktów i otaczających nas warunków takich jakimi są — a uciekanie się do autystycznego świata własnych idei odzwierciedla się również i w sztuce. W sztuce orientalnej nie ma cieni i nie uwzględnia się linijnej perspektywy. Z. Piotrowski podaje, że perspektywa linijna w sztuce jest kontrybucją starożytnej Grecji i znajdujemy ją tylko tam, gdzie wpływ grecki się zaznaczył. W sztuce natomiast prymitywnej, na Wschodzie, czy też na Zachodzie, oraz u dzieci — spotykamy się z zupełnym nieuwzględnianiem perspektywy linijnej. Perspektywa linijna utorowała drogę naturalizmowi i ogólnej tendencji naśladowania w sztuce natury. W ostatnich latach u nas na Zachodzie zaatakowano ostro linijną perspektywę i wszystkie realistyczne zasady w sztuce. Wiek XVI bowiem pozostawił nam malarstwo oparte może zbyt przesadnie na zasadach geometrii, anatomii i fizjologii barw.

Chodzi więc o to, że w odróżnieniu do Wschodu, gdzie sztuka otwarcie odrzucała naśladowanie przyrody, ogólna tendencja w sztuce Zachodu wyrażała się naśladownictwem natury. Wydaje nam się, że to odrzucanie naśladownictwa natury w sztuce Wschodu jes charakterystyczną cechą psychiki Azjatów, która nie chce się pogodzić z otaczającymi nas formami życia. Charakterystyczne jest również i to, że w sztuce chińskiej i japońskiej istnieje wyraźna dążność do tworzenia miniatur. Miniaturowe ogródki z maleńkimi mostkami i altankami dają złudzenie, że człowiek żyje na świecie wśród otoczenia, które nie przeraża go swoim ogromem. W tym lubowaniu się w miniaturach (np. miniaturowe drzewa w wazonikach)

wyraża się może również tęsknota za minionym dzieciństwem. W każdym razie widać tu wyraźną chęć stworzenia sobie otoczenia, które odpowiadałoby bardziej fantazji, niż otaczającej nas rzeczywistości.

Otaczająca nas bowiem rzeczywistość stwarza trudności i konflikty, z którymi musimy się liczyć; musimy z nimi walczyć, bo od wyniku tej walki zależy utrzymanie naszej równowagi psychicznej. W przeciwnym razie grożą zaburzenia, które ostatecznie w psychozie znajdują swój wyraz końcowy. Ta walka z konfliktami, która pierwotnie jest tylko procesem psychologicznym powoli przeradza się w zjawisko, któremu towarzyszą pewne zmiany, w pierwszym rzędzie natury funkcjonalnej — zmiany odwracalne.

Na innym miejscu przytaczaliśmy wyniki prac fizjologów amerykańskich oraz zebrane przez nas dane statystyczne co do zmian towarzyszących stanom afektywnym. Zmiany w ciśnieniu krwi, krzepliwości i zawartości cukru są tymi obiektywnymi momentami, które pozwalają oceniać do pewnego stopnia ilościowo stany afektywne. Z porównań okazuje się, że te objawy stanów afektywnych różnią się i narzuca się zagadnienie, czy różnią się z powodów psychicznych, czy też z powodów bardziej organicznych, a mianowicie niezdolności układu roślinnego do dość szybkiej i wyraźnej reakcji. Może tam, gdzie afekty są słabe, powstaje jako wtórna zmiana ospałość tych wszystkich reakcji, które fizjologicznie towarzyszą stanom afektywnym.

Stajemy przed zagadnieniem, które otwiera nowe możliwości. Chodzi mianowicie o to, w jaki sposób moglibyśmy wpłynąć na chorego, na wzbogacenie jego życia afektywnego i w jaki sposób moglibyśmy pobudzić te zmiany organizmu, które tym stanom towarzyszą. Staje przed nami zagadnienie, na które zdaje się, jogowie indyjscy znaleźli odpowiedź. Im jednak nie chodziło o wzbogacenie naszych przeżyć afektywnych — im chodziło o coś wręcz przeciwnego: skomplikowanymi ćwiczeniami dochodzili oni do afektywnego odbarwienia przyjmowanych wrażeń, uzyskując jakby otępienie całego układu roślinnego, którego reakcje wydają się tak nieodłączne od stanów afektywnych.

Wspomnimy tylko prace L e w i s a dokonane na olbrzymim materiale sekcyjnym w Waszyngtonie. Doszedł on do wniosku, że najbardziej charakterystyczne zmiany w schizofrenii występują w korze nadnerczy. W 50% przypadków (600 badanych) stwierdzono

definitywne zatrzymanie rozwoju kory. W katatonii wtórna reakcja tkanek jest natury regresyjnej. Bumke na 33 przypadkach zaobserwował, że reakcja źrenic na bodźce psychiczne była nienormalna, a w 69% reakcji zupełnie brakło. Falkowski wykazał w swej pracy, jak nietypowo reaguje układ roślinny na bodźce farmakologiczne u indywiduów psychicznie chorych.

Początku tych nietypowych reakcyj szukać należy we wczesnym okresie ontogenetycznego rozwoju, a częściowo może obwinić o to wypadnie patologiczną konstytucję. Ta przez indywiduum przyniesiona na świat patologiczna konstytucja, nie pozwalająca organizmowi jako całości odpowiadać stosownie do bodźców zewnętrznych, może się zmienić, zależnie od późniejszych przeżyć psychicznych. Reakcje układu roślinnego, które tak nieodłącznie towarzyszą zmianom afektów, mogą pod ich wpływem ulec przeobrażeniom.

Adolf Mayer, a wraz z nim i cała szkoła amerykańska, nie odrzucając punktu widzenia anatomów i patologów, uważa, że schizofrenia jest wynikiem postępującego procesu złego przystosowania się indywiduum do otoczenia. Indywiduum może być w różny sposób obciążone: przez dziedziczność, przez zaburzenia gruczołów dokrewnych, przez niewydolność intelektualną itp., ale żadna z tych przyczyn nie jest wystarczającą sama w sobie do wywołania schizofrenii.

W jednym z nowszych podręczników angielskiej psychiatrii autorzy Henderson i Gillespie tak formułują mechanizm powstawania psychozy:

Zdrowe ustosunkowanie się do trudności życiowych i problemów polega na bezpośredniości, agresji, rzeczowym ujęciu — z celem pokonania trudności raz na zawsze. Rezultatem jest zadowolenie i indywiduum może z ufnością w zwycięstwo podejść do następnego problemu. Z drugiej zas strony indywiduum może się wzdragać przed bezpośrednim zetknięciem się z sytuacją i może zwlekać w nadziei, że coś się zmieni, albo ktoś za nie poweźmie decyzję. W innych wypadkach indywiduum może uniknąć konieczności definitywnej akcji przez folgowanie sobie w inny sposób; w tym wypadku jednakże nie osiąga ono pełnego zadowolenia. Na przykład człowiek, nie widząc wyników swej pracy, zaczyna oddawać się marzeniom o bogactwie, albo inny, niezdolny do wzięcia na siebie odpowiedzialności za małżeństwo, oddaje się, marzeniom o przeżyciach seksualnych względnie zwraca się do autoero-

tycznych praktyk. Teraz już nie zwalcza on uczucia niepowodzenia przez wznowienie wysiłków, lecz przez narzekanie na kłopoty i zwalanie winy na innych stara się uzyskać pozorną równowagę. Tego rodzaju reakcje, jeżeli zdarzają się tylko okolicznościowo, są w granicach normy, ale jeśli występują tak często, że wchodzą w przyzwyczajenie, to wówczas prowadzą do całkowitej niewydolności i socjalnego nieprzystosowania. I wtedy to indywiduum takie zaczyna być uważane za nienormalne.

Znane są jednak przykłady, że pacjenci, których mowa była przez długi czas niezrozumiała i z którymi nie można była nawiązać kontaktu, mogą chwilowo mówić zbiornie całkiem naturalnie.

Henderson podaje przykład 60-letniej kobiety, przyjętej do szpitala przed 30 laty z rozpoznaniem: „dementia praecox". Kobieta przed cały ten czas była w stanie „demencji", aż nagle w czasie influency zaczęła pytać inteligentnie o krewnych i przyjaciół, którzy jakby nie istnieli dla niej przez te lat 30.

Podobnie w nowowprowadzanej terapii insulinowej widzimy stany przejaśnienia, które każą nam myśleć o tym, że nie mamy do czynienia z jakimś procesem nieodwracalnym, organicznym, ale raczej z zaburzeniami funkcji. Możemy zatem badać czynniki, które na te zaburzenia wpływają, a takie przykłady jak „Imu" pozwalają nam mieć nadzieję, że czynniki te mogą być przez nas kontrolowane. „Imu" jest psychonerwicą, występującą wśród kobiet szczepu Ainu, przedhistorycznych mieszkańców Japonii. Japończycy na tę chorobę nie zapadają, ale małe dzieci japońskie, jeżeli zostaną zaadoptowane i wychowane przez rodziny Ainu, w późniejszym wieku pod wpływem warunków zewnętrznych mogą zdradzać objawy chorobowe, wśród których nie brak takich, jak echolalia, echomimia, automatyzm nakazowy lub negatywny automatyzm nakazowy. Wpływają na to warunki otoczenia, głęboko zakorzenione liczne przesądy, wierzenia i związany z tym wszystkim specyficzny światopogląd.

Z właściwym Azji światopoglądem i ustosunkowaniem się do problemów życia łączy się przewodnia idea buddyzmu, która oddala człowieka od rzeczywistości, pozwala mu wytworzyć autystyczny świat marzeń, a przez to zobojętnieć afektywnie w stosunku do otoczenia, stać się dlań obcym, niezrozumiałym, aspołecznym i psychicznie nienormalnym.

PIŚMIENNICTWO.

C. G. Jung — Psychology of the uncouscious.
S. E. Jellife, W. A. White — Diseases of the Nervous System.
D. K. Henderson, R. D. Gillespie — A textbook of psychiatry.
F. Aleksander — Buddhistic training as an artificial Catatonia.
A. Falkowski — Znaczenie badania układu roślinnego w rozpoznawaniu niektórych schorzeń ośrod. syst. nerw. i psychoz.
J. Wielawski, W. Winiarz — Na marginesie trzechletnich studiów w Azji (Pol. Gaz. Lek. № 38, 1935).
Z. Piotrowski — Racial differences in linear perspective. (J. of. Social Psych. 1935/6, 479—485).
H. Welzhofer — Die grosen Religionstifter.
W. Winiarz, J. Wielawski — Imu, psychoneuroza występująca wśród Ainu. (Pol. Gaz. Lek. № 38, 1935).

Dr LUCJAN KORZENIOWSKI.

O TRUDNOŚCIACH STOSOWANIA POJĘCIA: „POCZYTALNOŚĆ ZMNIEJSZONA“.

Postępowaniem z przestępcą o tak zwanej poczytalności zmniejszonej zajmują się artykuły 18 i 80 K. K. z roku 1932.

Z brzmienia tych artykułów wynika, że przestępcę o tzw. poczytalności zmniejszonej sąd może, po zastosowaniu okoliczności łagodzących ukarać więzieniem, a przed skierowaniem do więzienia umieścić w zakładzie leczniczym. Przed upływem jednakże roku przestępcy takiego z zakładu leczniczego sąd zwolnić nie może.

Jak widzimy, sąd stosuje do tego rodzaju przestępców jednocześnie 2 normy: karną i leczniczą — normy na ogół zupełnie od siebie różne. Normy te z punktu widzenia zarówno prawnego jak i psychiatrycznego, już na pierwszy rzut oka nasuwają pewne refleksje, jako normy do pewnego stopnia nawzajem się wykluczające.

Czytając art. 18 i 80 K. K. z konieczności zadajemy sobie pytanie, jakie były w tym wypadku intencje ustawodawcy.

Byłyby tu 2 możliwości:

1) Prawodawca chciałby zapewne uleczyć przestępcę o tzw. zmniejszonej poczytalności przez pobyt w zakładzie leczniczym, aby ten uzyskał możność całkowitego zrozumienia znaczenia kary, którego w momencie wykonywania przestępstwa całkowicie nie posiadał. Po uleczeniu przestępcy prawodawca chciałby obarczyć go karą, choćby w stopniu zmniejszonym.

2) Prawodawca przypuszcza, że psychika osobników o tzw. zmniejszonej poczytalności posiada niejako 2 strony: zdrową i chorą i że w związku z tym częściowo nadają się do ukarania, częściowo zaś do leczenia. Poza tym w ujęciu prawodawcy poczytalność zmniejszona jest okolicznością łagodzącą. Prawodawca stoi przeto na stanowisku, że osobnik o zmniejszonej poczytalnoś-

ci popełnił winę, za którą zasadniczo winien odpokutować, lecz w normie mniejszej niż człowiek zupełnie normalny.

Takie są refleksje, płynące bezpośrednio z brzmienia odnośnych artykułów. A jakież refleksje nasuwa życie i współczesny stan wiedzy?

Życie wskazuje, że zmniejszoną poczytalność sąd zwykł orzekać najczęściej w przypadkach tzw. psychopatii. Wiemy, że psychopatia nie pokrywa się z pojęciem choroby psychicznej, tj. „psychozy". Psychopatia — to często raczej jedna z odmian „normy", odmiana cechująca się nasileniem tej czy innej cechy psychicznej ludziom zdrowych właściwej, czy cechą tą będzie nadmierna pobudliwość, czy zaznaczenie nadmierne popędu seksualnego, zwiększona lękliwość, brak wytrwałości w wysiłku, czy tp.

Psychopatę można zrozumieć podchodząc doń za pomocą kryteriów psychologii normalnej. W chorobie zaś psychicznej (psychozie) mamy już do czynienia z czymś, czego w sposób psychologiczny rozwiązać często nie jesteśmy w stanie. Psychicznie chory bowiem różni się od osobnika zdrowego niekiedy tak rażąco, że nawet laik jest w stanie to ocenić. Choroba psychiczna uszkadza życie psychiczne człowieka w ten sposób, że zmienia się on nierzadko gruntownie, tak, że zaczyna działać opacznie. A gdy działanie jego prowadzi do czynów przestępczych, możemy wówczas powiedzieć, iż przestępstwo to popełnił człowiek zupełnie inny — człowiek chory, różniący się zasadniczo od człowieka w okresie zdrowia zmianami, jakie w nim zaszły.

Podczas gdy choroby psychiczne (psychozy) mogą niekiedy przemijać i być dostępne leczeniu, to psychopatie przeciwnie — jako stany przeważnie niezmienne, ugruntowane najczęściej dziedzicznie — z małymi tylko odchyleniami, trwają od dzieciństwa aż po kres życia psychopaty.

Z powyższego wynika, że wskazana w p. 1 ewentualność możliwości doprowadzania psychopaty przez pobyt jego w zakładzie leczniczym do normy i uzyskania przez niego pełnowartościowości psychicznej — opiera się w dużej mierze na złudzeniu.

Podobnie, nie do przyjęcia jest z punktu widzenia lekarsko-psychiatrycznego i psychologicznego wymieniona w p. 2 ewentualność aby człowiek mógł posiadać jednocześnie 2 strony psychiki — zdrową i chorą, a przez to nadawać się częściowo do ukarania, częściowo zaś do leczenia. Nasuwa się również pytanie, kiedy wobec trwałości cech psychopatycznych nastąpi kres le-

czenia psychopaty. Czyż bowiem najdłuższy nawet pobyt w zakładzie leczniczym może uleczyć takie właściwości, jak np. wybuchowość, gniewliwość, słabowolność, lękliwość wzgl. skłonności sadystyczne?

Ustawodawca uważa zmniejszoną poczytalność za okoliczność łagodzącą. Wiemy zaś, że nierzadko odchylenia charakteru psychopatów czynią ich przestępcami pod względem socjalnym niezwykle niebezpiecznymi, zwłaszcza jeśli się zważy, że ich skłonności przestępcze pochodzą z trwałych i nieodwracalnych psychicznych skłonności. Posługiwanie się więc tutaj pojęciem okoliczności łagodzącej prowadzić może do tego, że taki niebezpieczny przestępca po okresie skróconej kary stosunkowo prędzej może znaleźć się na wolności i tym samym ponownie stać się niebezpiecznym dla społeczeństwa.

Z powyższych zestawień widzimy, że pojęcie zmniejszonej poczytalności w ujęciu kodeksu nie pokrywa się z tym, co przypisywać zwykli ujęciu temu lekarze psychiatrzy. Widzimy również, że nie pokrywa się ono z postulatami obrony społecznej przed przestępcą, a wszystkie trudności mają swe źródło w tym, że kodeks, nie chcąc zrezygnować całkowicie z idei kary jako pokuty, chciałby jednocześnie uwzględnić i postulaty leczenia. Taki kompromis mści się jednakże na skutkach życiowych ustawy.

Ściśle biorąc poczytalność zmniejszona nie jest pojęciem lekarskim, aczkolwiek zrodziło się ono na skutek zastosowania poglądów psychiatrycznych w dziedzinie prawa. Odpowiednikiem lekarskim tego pojęcia jest mniejsza wartościowość psychiczna, wprowadzona po raz pierwszy przez L. Kocha.

Willmanns atakuje wartość tego pojęcia, słusznie wykazując, że nie może być stadium pośredniego między poczytalnością a niepoczytalnością: „Nie ma stopni poczytalności — jest ona, albo też jej nie ma".

Wprowadzanie pojęcia poczytalności zmniejszonej jest jednak zasługą lekarzy, którzy w Niemczech po szeregu datujących się od roku 1870 usiłowań, zwalczanych gorąco nie tylko przez prawników, lecz również przez niektórych lekarzy, dokonali wreszcie wyłomu w ustawodawstwie. Zaznaczyć przy tym należy, że sprecyzowania zakresu pojęcia poczytalności zmniejszonej nie dało się osiągnąć, z czego jednak sprawy należycie sobie nie zdawano. Muszę zaznaczyć, jako curiosum, że na Kongresie Kryminalnej Antropologii w Kolonii proszono nawet o zaprzestanie precyzowa-

nia tego pojęcia jako rzeczy znanej i dostatecznie naukowo wyjaśnionej. Przyznać trzeba, że w tym czasie w dziedzinie tej panował taki chaos, iż Kahl np. zaliczał do poczytalności zmniejszonej pierwsze stadia paraliżu postępującego, Liszt — zamroczenia epileptyczne, a Calker — psychozy intoksykacyjne! Potem dopiero pojęcie to ograniczono niemal wyłącznie do psychopatii.

Rozpatrując teraz skutki wprowadzenia pojęcia poczytalności zmniejszonej do kodeksu karnego, chciałbym zwrócić uwagę na pewne trudności, które z tą sprawą się wiążą. Mnożą się mianowicie wypadki wtłaczania do szeregu poczytalności zmniejszonej wszelkich stanów niedostatecznie rozpoznanych. Ekspert sądowy miał dawniej do wyboru tylko 2 ewentualności: mógł orzec o kimś, że sprawca karalnego czynu jest poczytalny, albo też niepoczytalny. Zmuszało to eksperta do wielkiej ostrożności w wydawaniu opinii i dlatego wszelkie wątpliwe wypadki kierował zawsze na obserwację szpitalną. Obecnie w wypadkach niezupełnie pewnych co do rozpoznania ekspert chętnie umieszcza je w wygodnej szufladce poczytalności zmniejszonej. Mam na przykład w szpitalu chorego, który popełnił morderstwo w stanie maniakalnym, tj. w stanie wyraźnie chorobowym, co jednakże zakwalifikowano jako poczytalność zmniejszoną, w braku ścisłej diagnozy.

Innego rodzaju trudność powstaje w związku z umieszczeniem osobników o poczytalności zmniejszonej w szpitalach. Szpitale cywilne bronią się przed napływem trudnych do prowadzenia psychopatów, argumentując swoje stanowisko w ten sposób, że nie można do takich szpitali przyjmować osobników, którym sąd oprócz internowania orzekł również i karę. Argumentacja taka oczywiście nie jest mocna i mało ma wspólnego z przesłankami lekarskimi. Dlatego to psychopaci długo muszą wyczekiwać po więzieniach na miejsce w szpitalu. Słusznie przeto wobec takich naczelny lekarz więzień dr Henryk Jankowski nosi się z projektem utworzenia w zarządzie Ministerstwa Sprawiedliwości specjalnych zakładów dla psychopatów[1]).

Pozostaje jeszcze jedna trudność w związku z omawianą sprawą, która polega na tym, że niesposób jest ustalić, kiedy internowanego psychopatę należy wypisać ze szpitala i oddać w ręce wymiaru sprawiedliwości, która czeka na jego wyleczenie.

---

[1]) Obecnie istnieje już taki zakład przy więzieniu w Grudziądzu.

Jeśli chodzi o stosunek do meritum sprawy, autorzy atakują zazwyczaj nie samą istotę dwoistości postępowania z psychopatami, tj. łączenie kary z leczeniem, co tak razi ucho lekarskie, lecz żądają, aby karę stosowano przed umieszczeniem w zakładzie.

Inne jednak drogi byłyby tutaj, moim zdaniem, właściwe.

Jak wynika z moich wywodów, wszystkie te trudności wynikają raczej z tego, że kodeks uważa karę za czynnik pokuty wzgl. odstraszenia i chciałby psychopatów leczyć i karać jednocześnie. Łatwiej byłoby nam znaleźć właściwe rozwiązanie, gdybyśmy ujęli karę jako czynnik obrony społecznej. Odpadłaby wówczas konieczność rozważania stopnia winy i stopnia okoliczności łagodzących, a nawet kwestia poczytalności przestępcy, ustępując miejsca rozważaniu o stopniu niebezpieczeństwa socjalnego psychopaty i o środkach wiodących do jego odosobnienia. Kodeks orzekałby wówczas o konieczności internowania na pewien okres czasu, po którym mogłoby nastąpić albo zwolnienie w zależności od opinii władz zakładu internującego, albo przedłużenie internowania na dalszy okres czasu, o ile stan niebezpieczeństwa socjalnego utrzymywałby się nadal. Kodeks dawałby przy tym władzom penitencjarnym, idącym ręka w rękę z organami lekarskimi, wolny wybór co robić z przeznaczonymi do internowania przestępcami, tj. czy w przypadkach wątpliwej psychopatii umieścić ich w zwykłym zakładzie karnym (oczywiście na innym poglądzie na karę opartym niż ten, że kara winna być pokutą), czy też kierować ich do specjalnego zakładu dla psychopatów, wzgl. dla umysłowo chorych.

Zwolnienia z takiego zakładu winnyby mieć z reguły charakter zwolnień próbnych. Prowadziłyby one do tego, że uwolniony przestępca, licząc się z możliwością ponownego internowania go, starałby się opanowywać w swym postępowaniu na wolności.

System powyższy nie dałby się oczywiście pomyśleć bez istnienia organizacji, które kontrolowałyby zachowanie się psychopaty zwolnionego na próbę. Posiadamy doskonały wzór podobnych organizacji w Belgii. Wydaje mi się, że, bez takiego rozwiązania kwestii poczytalności zmniejszonej, nie da się uniknąć dwoistości w traktowaniu psychopatów, która bynajmniej do praktycznego celu nie prowadzi.

Z PAŃSTWOWEGO ZAKŁADU DLA UMYSŁOWO I NERWOWO CHORYCH W KOBIERZYNIE,
DYREKTOR DR WŁ. STRYJEŃSKI.

JULIAN DRETLER.

O PSYCHOZACH MIESZANYCH.

Kiedy przyjął się w psychiatrii podział psychoz tzw. wewnątrzpochodnych na dwie wielkie grupy, zaczęły się pokazywać początkowo sporadycznie, potem coraz częściej doniesienia, zawierające omówienia takich przypadków, których nie można było ująć bez reszty w żadną z obu ram. Przyjmowanie znaczenia przebiegu i zejścia danej choroby jako decydującego czynnika dla ujęcia nozologicznego musiało zawodzić wobec faktów podobnych do zebranych po raz pierwszy przez ucznia Kraepelina, Zendiga, który wyróżnił specjalne przypadki dementia praecox uleczalne, nieprowadzące do znanych stanów zejściowych. Znacznie później pojawiły się publikacje Spechta, Binswangera, a nawet Langego, udowadniające, że mogą powstawać stany chorobowe, w których współistnieją zespoły lub typy przebiegu, znamionujące obydwie wielkie grupy psychoz wewnątrzpochodnych (Lange), albo że może nastąpić zmieszanie się objawów, tworzące już nie kombinacje obu psychoz, lecz nowe jednostki chorobowe (Thalbitzer, Sioli, Ranke i inni). Prace te, oparte na badaniu czysto klinicznym, nie wspominają zupełnie o subtelnych dociekaniach psychopatologicznych szkoły francuskiej, która, kształcona na zdobyczach Falreta, a nawet jego poprzedników, oparła się przyjęciu koncepcji kraepelinowskich z powodu zastrzeżeń natury dogmatycznej. Istnienie tzw. „folie persécutoire circulaire" i „folie à double forme" Baillargeta było punktem wyjścia znanej w historii psychiatrii „opozycji Magnana". Ale nawet w czasie kiedy systematyka Kraepelina, uzupełniona potem badaniami Bleulera nad schizofrenią, przyjęła się we Francji, zawsze tam istniała i istnieje do dzisiaj tendencja do większego zróżnicowania psychopatologicznego i klinicznego (zwłaszcza w grupie schorzeń schizofrenicznych), wyrażająca się oddzieleniem przez szkołę Claude'a dementia praecox od schizofrenii i stworzeniem

jeszcze specjalnej formy psychozy schizomanicznej (p. teza Rouarta). W r. 1920 zebrał Schroeder po raz pierwszy swój materiał i założył podwaliny pod „współczesne" pojęcie tzw. psychoz degeneracyjnych. W tym samym mniej więcej czasie wielki rozkwit szkoły heidelberskiej pod kierunkiem Willmansa przyczynił się swymi głębokimi badaniami psychopatologicznymi do tego, że niemożność jednolitego ujęcia całego szeregu przypadków w zwarty system oparty na koncepcji Kraepelina przestano uważać za „rozbijanie jego życiowego trudu" (Siemmerling). W roku 1926 Schroeder, zwłaszcza Binswanger i Kleist, wychowani na tradycjach Meynerta i Wernickego, starali się nadać pojęciu psychozy degeneracyjnej odmienne piętno, nie dopatrując się w niej bynajmniej znamion kombinacji ani nawet stopu schizofrenii i psychozy szałowo-posępniczej, ale czegoś zupełnie odmiennego w swych podstawach nozologicznych.

Badania konstytucjonalne i dziedzicznościowe szkoły Gauppa, Kretschmera i Rüdina nie pominęły także tego ciekawego z najrozmaitszych względów zagadnienia psychiatrycznego. Przez odpowiednie badania, oparte na szerokiej podstawie doświadczalnej i na specjalnym doborze materiału, starali się oni uzyskać najgłębszy wgląd w strukturę tych psychoz, nazwanych przez Gauppa mieszanymi. Przez skorelowanie tych typów psychicznych i swoistych przebiegów choroby z konstytucjami cielesnymi uzyskano, jeśli nie wyjaśnienie, to przynajmniej — jak początkowo przypuszczano — właściwe naświetlenie tych zawiłych zagadnień. Po badaniach dziedzicznościowych Kahna i Hoffmanna, opartych raczej o hipotetyczne myślowe konstrukcje, niż o dobór i analizę materiału po myśli metodyki Rüdina, przyszła kolei na seryjne opracowania psychoz metodami Weinberga i ich modyfikacjami lub analizą rodową, zapoczątkowaną w Polsce przez Morawskiego i Borowieckiego. Wyniki badań dawniejszych uważam za znane, dlatego wspomnę tu tylko o ostatnich badaniach Leonhardta, według których psychoz mieszanych nie dziedziczy się jako stopu czy mieszaniny dwu dających się jeszcze u protoplastów wyodrębnić założeń genicznych, lecz już jako psychozy mieszane; dziedziczenie byłoby więc dowodem na istnienie nowej samodzielnej psychozy. Możliwości teoretyczne i wnioski praktyczne wynikające z wspomnianych tutaj prac omówili dokładnie Mayer-Gros i Lange w podręczniku Bumkego przy opisie schizofrenii i psychozy szałowo-posępniczej.

W badaniach niniejszych zwrócono również uwagę na te psychozy, które — jak z powyższych uwag wynika — wymagają dalszego wielostronnego naświetlenia. Teoretycznie przeprowadzono dyskusję nad wszystkimi możliwymi kombinacjami, jakie mogą zachodzić przy spleceniu się obu psychoz podstawowych, myślowym jednakże kombinacjom nie odpowiedział w całej ich rozciągłości materiał kliniczny: dla wielu możliwości teoretycznych brakło kryteriów doświadczalnych — dlatego też w archiwum zakładowym zebrano mniejszą ilość grup, niżby to było możliwe teoretycznie. Podstawowy materiał kliniczny zawierał około 175 historii chorób; jednakże wiele z nich musiano odrzucić z powodu wątpliwości, których nie dało się usunąć, bądź to z powodu braku w historiach tych cech indywidualnych, które określają dany przypadek, bądź też z powodu niemożliwości uchwycenia ex post istotnego zespołu nozologicznego. Pozostały materiał kliniczny liczący 85 przypadków ułożono w następujące grupy:

I — okresowa schizofrenia przebiegająca jako podniecenie katatoniczne z wtrętami maniakalnymi,

II — schizofrenia z remisjami bez cech katatonicznych, ale z wyraźną okresowością i wtrętami maniakalnymi,

III — stany schizofreniczne z zaznaczającymi się coraz silniej elementami cyklicznymi,

IV — psychoza szałowo - posępnicza, przechodząca w schizofrenię,

V — psychoza szałowo-posępn. z wtrętami schizofrenicznymi i

VI — psychozy mieszane niezróżniczkowane.

W okresie kiedy zejście decydowało o przynależności do tej czy innej psychozy, jak się to działo w pierwszych latach działalności Kraepelina, obraz kliniczny dementia praecox, nie odpowiadający cechom „dementia" ani tym bardziej „praecox", nasunął wątpliwość co do słuszności zaszeregowania go do tej grupy. Już w roku 1906 uczniowie Kraepelina — Kahn, Lange, Zendig i in. zwrócili uwagę na te przypadki i przesunęli ciężar gatunkowy rozpoznania z zejścia na przebieg i jego typ psychopatologiczny. Teza o konieczności istnienia w schizofrenii otępienia, utrwalona przez szereg lat, należy już dzisiaj do koncepcji, które omawia się raczej z punktu widzenia historycznego. Nie mamy żadnej potrzeby przyjmowania w takich przypadkach wtrętu cyklicznego, nawet jeśli dana schizofrenia przebiega nawrotami; są one zbyt częste w obrazie klinicznym, a przyjęcie ich pociągnęłoby

za sobą niepomierne rozszerzenie pojęcia „heterogenizmu objawów". Zbyt mało poprzednio uwzględniana możliwość łagodnych czy okresowych przebiegów tej psychozy znajduje obecnie coraz większe zrozumienie teoretyczne, a łącznie z tym i zastosowanie praktyczne (Minkowski, Nelken, Rosenstein i jego szkoła, Stryjeński i in.). Tak samo nie można uważać za wtręty cykliczne każdego stanu maniakalnego lub depresywnego (pojawia się sporadycznie) w schizofrenii. Odwrotnie — rozważając przebiegi zachorzenia maniakalno-depresywnego — nie można przemijających reakcji „schizoidalnych" uważać za procesowe wtręty schizofreniczne, gdyż występowanie elementów schizoidalnych jest albo dla pewnych okresów życia znamienne, albo wynika z całego szeregu momentów patoplastycznych, na które już zwrócono ostateczną uwagę (Kretschmer, Mauz, Beringer i in.). Pojawienie się zwiewnych urojeń nie może być argumentem służącym do odrzucenia psychozy cyklicznej, na co uwagę zwrócili już w roku 1910 Bornsztajn i Thalbitzer, a co później znacznie szerzej rozwinął Kretschmer; na możliwość istnienia takich objawów paranoidalnych zwracają także ostatnio uwagę autorzy francuscy, bądź przyjmując — jak Claude — istnienie tzw. bouffée schizomaniaque, bądź też uzasadniając psychogenetycznie — podobnie jak Kretschmer, lecz niezależnie od niego — urojenia w przebiegu psychozy szałowo-posępniczej. Szereg klinicystów uważa pojawiające się po szeregu nawrotów psychozy cyklicznej defekty, a nawet mniejwartościowość psychiczną za oznakę, świadczącą o istnieniu podkładu schizofrenicznego; ale i to jest w bardzo wielu wypadkach przesadzone, gdyż już Bleuler np. dopuszczał istnienie tzw. „depressive Demenz", nie mającej nic wspólnego ze schizofrenią, a Kraepelin przyjmował możliwość pojawiania się, choć rzadko, swoistych „Schwächezustände"; Gruhle podkreśla pojawienie się defektów po ciężkich psychozach szałowo-posępniczych, które już bez zastrzeżeń uznają tak doświadczeni obserwatorowie, jak Ballet, Regis czy Claude i Lévy-Valensi. Wspomniane argumenty skłoniły nas do wyeliminowania z badań także tych wszystkich historii chorób, które miały pozory splecenia się obu psychoz wewnątrzpochodnych, w rzeczywistości jednak odznaczają sie jedynie nietypowymi, lecz jeszcze nie heterogenicznymi objawami klinicznymi.

Każdą ze wspomnianych sześciu grup poddano analizie klinicznej, rozważaniom psychopatologicznym (to ostatnie głównie dla

stwierdzenia, czy danemu przebiegowi odpowiada swoisty typ psychopatologicznego przeżycia chorobowego) oraz ocenie wielowymiarowej w sensie Birnbauma. Postarano się w końcu przynajmniej w części zebrać (o ile to jest w naszych warunkach możliwe) dane, które mogłyby należycie oświetlić stosunki dziedzicznościowe, panujące w tej grupie chorób. W niektórych przypadkach zbadano typy cielesne pomiarami, w innych zadowolono się oględzinami zewnętrznymi, które zalecają niektórzy z autorów (Lange, Wimmer, Gruhle i in.). Ostatecznym celem tej pracy były przede wszystkim wnioski teoretyczne, nozograficzne, dalszymi — możliwości prognostyczne.[1])

GRUPA I.

Przypadek 1. S. K., 35 l. 887/22. Matka chorowała umysłowo i przez 6 tygodni w r. 1901 przebywała w szpitalu św. Łazarza jako „mania acuta". Potem przez dłuższy czas chorowała w domu, — miała urojenia prześladowcze. S. K. w 33 r. ż. przebywał z powodu zaburzeń psychicznych po raz pierwszy w szpitalu w Ameryce. Po 8 tygodniach zupełna remisja. Do zakładu przywieziony w stanie ostrego podniecenia; dziwaczny, zmanierowany, oporny, stroi dziwaczne miny, żywo gestykuluje, tańczy rytmicznie; od czasu do czasu silne podniecenie ruchowo-katatoniczne, skacze po stołach, niekiedy agresywny wobec otoczenia, robi najprzeróżniejsze psoty służbie i szkody na oddziale. Uspokaja się szybko i zostaje wypisany. W domu zupełnie poprawny. Od tego czasu S. K. gości w zakładzie regularnie co pewien czas; do r. 1935 przebywał w zakładzie 10 razy. Każdy stan podniecenia jest niemal identycznie podobny do poprzedniego. Kiedy chory jest dłużej w zakładzie, można zauważyć początek każdego okresu podniecenia. Zaczyna się niechęcią do pracy, jakby zmęczeniem, niezdolnością skupienia uwagi, dziwaczną mimiką, drażliwością, wypowiadaniem urojeń prześladowczych, którym towarzyszy niepokój ruchowy, coraz trudniej dający się opanować narkotykami. Szybko, bo w przeciągu 3 dni przechodzi S. K. z zupełnego spokoju w stan silnego podniecenia katatonicznego, podczas którego nie daje się uspokoić ani hydroterapią, ani powszechnie używanymi narkotykami (za wyjątkiem somnifenu i hyoscyny). Chory, podniecony coraz bardziej, krzyczy głośno, skacze po stołach, rzuca się i tarza po ziemi; stoi bez ruchu, by nagle wyrzucać ręce i nogi bezładnie przed siebie; od czasu do czasu w czasie silnego podniecenia wykonuje ruchy jak gdyby celowe. Okresy katatoniczne kończą się zawsze bardzo szybko, mimo że w miarę postępowania choroby są one coraz dłuższe, np. w r. 1922 stan taki trwał tydzień, a w dziesięć lat później dochodził dwóch tygodni. Po przejściu stanu podniecenia chory zachowuje się przez pewien czas w sposób

[1]) Zakładom leczniczym: Klinice Neur.-Psych. U. J., Oddziałowi VI. Szpit. św. Łazarza w Krakowie, Państw. Szpit. Psychiatr. w Kulparkowie i Tworkach, Wojew. Zakł. Psychiatr. w Dziekance, Lublińcu, Rybniku, Świeciu i Starogardzie oraz Zakł. Psychiatr. „Kochanówka" składam podziękowanie za łaskawe użyczenie mi odpowiednich historii chorób do wglądu i zużytkowania.

typowo maniakalny: gonitwa myśli, wesołość, doskonały kontakt z otoczeniem, złośliwość, euforia, połączona ze wzmożonym samopoczuciem. Pisuje listy i podania z prośbami i skargami na służbę, sporadycznie występują rysy pieniacze. W tym czasie spostrzegawczy, ironiczny i doskonale orientujący się w sytuacji. W okresie pomiędzy stanami podniecenia chory jest zupełnie spokojny, pracuje doskonale, grzeczny wobec służby i współchorych, ustępliwy. Kilkakrotne badanie nie zdołało wykazać żadnych luk intelektualnych. Reakcje uczuciowe chorego na chorobę początkowo bardzo żywe, w miarę przedłużającego się jej trwania — coraz słabsze, jak sam podaje: „musi pogodzić się z dolą, nic na nią nie poradzi". Niekiedy lekko drażliwy, głównie w drobnostkach. W tym okresie nie zdołano stwierdzić ani urojeń, ani omamów, ani cech myślenia mistycznego czy magicznego. Jedynie w ostatnich latach zauważono może nieco skąpszą niż poprzednio mimikę. Przed chorobą był chory, jak sam podaje i jego rodzina, zawsze spokojny, grzeczny, dobrotliwy, wesoły i towarzyski. Nigdy nie był ani podejrzliwy, ani dziwaczny, choć miewał okresy, w których czuł się osamotniony, był smutny i zamknięty w sobie. W połowie r. 1936 przychodzi ten chory do zakładu poraz 11 i przebywa tam do ostatniej chwili; obecny jego stan nie różni się od opisanych powyżej.

Przypadek 2. K. H., 43 l. 1056/31. Dziedziczność: ojciec podobno chorował umysłowo, choroby umysłowe w dalszej rodzinie. Ukończyła w przepisanym czasie szkoły, została nauczycielką. Pracowała na kilku posadach, które zmieniała z powodu niemożności pogodzenia się z resztą pracowników lub przełożonymi. Pobudliwa erotycznie. Nieślubne dziecko po którym „dostała melancholii wskutek zamartwiania się". Po raz pierwszy w szpitalu św. Łazarza w r. 1913. Stan podniecenia, krzykliwa, wesoła i złośliwa, nieraz się zanieczyszcza, miewa przywidzenia. Od czasu do czasu „stupor catatonicus z manieryzmem, zgrzytaniem zębów, dziwactwem ruchów oraz napadami silnego niepokoju ruchowego". Po okresie zupełnego spokoju dostaje się po raz drugi do tego szpitala w r. 1914 z powodu „zespołu maniakalnego", trwającego przez 6 tygodni. W okresie tym miewała przywidzenia, modliła się do najrozmaitszych świętych widzianych na ścianie, dość często stawała nieruchomo, czasem wykonywała dziwaczne ruchy rękami. Spokojna, zajmuje się po wyjściu do domu gospodarstwem i dziećmi (wyszła w międzyczasie za mąż). W r. 1920 miewa przez dłuższy czas urojenia prześladowcze, nie chce wychodzić z domu, boi się wrogów, którzy ją obmawiają. Niekiedy kłóci się z sąsiadami. Teraz przez dłuższy czas trwa spokój. Zachowuje się zupełnie poprawnie. Miewa tylko niekiedy krótkie stany przygnębienia i skrupuły co do swego postępowania (czy wychowuje dobrze dzieci, czy mężowi jest przy niej dobrze itd.). W r. 1929 stan podniecenia maniakalnego z wtrętami katatonicznymi. Wesoła, krzykliwa, dokucza wszystkim; internowana w szpitalu św. Łazarza uważa się za królowę piękności, jest podniecona erotycznie, niekiedy tajemnicza, wypowiada przy tym spokojnie urojenia prześladowcze i rzadziej — grzecznościowe. Czasem zdawało jej się, że święci z obrazków dawali jej znaki i mówili do niej lub grozili. Stan maniakalny przeplatany jest stanami katatonicznymi z echolalią bez echopraksji, z automatyzmem ruchowym, ze śladami flexibilitas cerea. Po 4 tygodniach zupełnie spokojna, — wraca do domu. Po 7 miesiącach nawrót chorobowy, podobny do poprzedniego, leczony przez 5 tygod-

ni w szpit. św. Łazarza. Po upływie 12 miesięcy nowy stan chorobowy, przebiegający pod postacią silnego podniecenia katatonicznego, po czym znów internowanie w szpitalu w Kobierzynie. Zorientowana w swoich stosunkach osobistych, zdaje sobie sprawę z przebytych chorób. Odpowiedzi wskutek podniecenia psychoruchowego chaotyczne i nieskoordynowane. Dominuje podniecenie, podczas którego jest jak zwykle wesoła, dokuczliwa, ale nie złośliwa, pogodna i bardzo spostrzegawcza oraz zainteresowana życiem oddziałowym; stan ten mija po kilkunastu dniach. Potem zjawiają się urojenia prześladowcze: obawia się krzywdy ze strony mężczyzny,[1] z tego powodu nie wychodzi wieczorami z domu, gdzie boi się także zostać sama. Opowiada szeroko o swoich zatargach z rodziną męża, podbarwiając te relacje urojeniowo. W czasie dalszej obserwacji widzi się dość głębokie zmiany w usposobieniu chorej: staje się ona przez kilka dni depresywną, by potem przejść znowu w okresy raczej wesołego usposobienia. Przy niektórych badaniach zauważa się lekkie stępienie uczuć i brak głębszego zainteresowania się rodziną, o której tak często opowiadała i do której stale tęskniła. Jako zupełnie zorientowana i zborna z wglądem w przebyty stan wychodzi do domu. Ostatnie badanie nie wykazuje luk w inteligencji. W domu zachowuje się zupełnie poprawnie.

Poza tymi przypadkami spostrzegano w zakładzie jeszcze 11 podobnych przebiegów. Podanie odpowiednich historyj chorób (podobnie jak zreferowanie wszystkich historyj chorób w grupach następnych) wydaje się rzeczą zbyteczną, gdyż załączona kazuistyka zobrazowuje nam dostatecznie podstawowe typy przebiegów klinicznych. We wszystkich tych przypadkach dominuje określony typ przebiegu: mamy częste nawroty choroby, pojawiające się dość regularnie; poszczególne okresy chorobowe są do siebie niezwykle podobne i trwają stosunkowo bardzo krótko, — znacznie krócej nawet niż przeciętne stany podnieceń w psychozie szałowo-posępniczej i krócej niż poszczególne fazy ostro przebiegających schizofrenii. W każdym z tych stanów podnieceń zauważyć można mniej lub więcej wyraźnie zaznaczoną składową ruchową katatoniczną (przypadek 1. i 2. stanowią dwa krańce w nasileniu zespołu katatonicznego), a po każdym z nich można jeszcze stwierdzić istnienie krótkich, ale niewątpliwych stanów cyklotymicznego podniecenia maniakalnego.

W anamnezie przypadku 1. mamy nieuchwytne dokładniej okresowe zmiany nastroju, a w szpitalu spostrzegamy wyraźny zespół katatoniczny, o bardzo wydatnym nasileniu z typowym dla tego zespołu zachowaniem się sfery psychomotorycznej; po jego zejściu nastaje okres, który łatwo daje się ująć, jeżeli się bada tylko ten jedyny wycinek życia chorego, jako stan maniakalny z klasycznymi dla niego objawami psychopatologicznymi. Pomiędzy nawrotami S. K. zachowuje się zupełnie poprawnie, nie dając

często powodu do podejrzewania go o przebyte, czy grożące mu jeszcze ostre zaburzenia psychiczne. Podejrzenia w kierunku endogennej depresji rozwiewają się przy dokładniejszym badaniu; zespoły przygnębieniowe objawiają przede wszystkim reaktywność wobec przebytych nawrotów oraz wobec świadomości o grożących mu zachorzeniach następnych. Chory wychodził dawniej bardzo szybko z zakładu, w ostatnich latach jednak nie chciał go opuścić, gdyż — jak twierdził — jest mu w nim lepiej niż w domu; nie można jednak uważać tego za objaw otępienia „schizofrenicznego", świadczy to raczej o jego dość krytycznym wglądzie w swój stan i w możliwości życiowe poza zakładem oraz w ogólną sytuację społeczną i życiową w danej chwili. Także i rezygnację z walki z chorobą, która zaznaczała się poprzednio, trudno ująć jako defekt w postaci obniżenia ogólnego napięcia życiowego, — doświadczenie życiowe chorego pouczyło go, że te środki zawodzą.

Pierwsze napady chorobowe w przypadku drugim nie są znamienne ani dla jednej, ani dla drugiej psychozy wewnątrzpochodnej. Dokładna analiza historii chorób z przed roku 1920 jest niestety niemożliwą z powodu zbyt małej ilości danych psychopatologicznych. A choć w rozpoznaniach z owego czasu wspomina się o stanach maniakalnych, to ex post wyglądają te przebiegi raczej na afektywne zaburzenia reaktywne lub imponować mogą jako kombinacja psychozy cyklicznej z dodatkami reaktywnymi. Pewnych cech schizofrenicznych nie da się w ówczesnych historiach chorób doszukać, jednakowoż istnieją niewątpliwie ślady, przemawiające za obecnością komponenty katatonicznej. Dopiero po roku 1920 zjawiają się po raz pierwszy w sposób wyraźny psychopatologiczne cechy schizofreniczne i od tego czasu w każdym nawrocie choroby spostrzegamy przede wszystkim te właśnie objawy, splątane ze składową ruchową katatoniczną, po zejściu której dostrzega się w niektórych nawrotach tylko maniakalne wtręty, w innych zaś wyraźne maniakalne stany. W jednym z badanych nawrotów po roku 1920 stwierdza się raczej stan depresywny, silnie podbarwiony urojeniowo, w którym zaznacza się dość ostro element reaktywny. Życie uczuciowe chorej jest zachowane dobrze i łatwo da się u niej stwierdzić współdźwięk uczuciowy ze światem otaczającym. Mamy więc u tej chorej psychpatologicznie niewątpliwą schizofrenię ze składową katatoniczną, po zejściu której (a więc podobnie jak w przyp. 1.) ujawnia się na pewien przeciąg czasu element maniakalny.

GRUPA II.

Przypadek 3. B. P., 32. I. 1100/32. Brat leczony w zakładzie w Kobierzynie w r. 1922 z rozpoznaniem „schizofrenia" — do tego czasu zupełnie zdrów. Siostra leczona w klinice U. J. w r. 1926 z rozpoznaniem „psychosis maniaco-depressiva". Chora wychowywała sie dobrze, była towarzyska, wesoła, ale bardzo wrażliwa, łatwo gniewała się, obrażała i zrywała stosunki towarzyskie. Uparta i zacięta. Pracuje jako służąca od 17 r. życia. W 19 r. życia przechodziła chorobę „nerwową" leczoną w domu. Odznaczała się stanem przygnębienia, spowodowanym lękiem, że jest w ciąży; nie miała stosunków płciowych, bała się jednak, że dotknięcie pewnego mężczyzny mogło ją zapłodnić. Przyjmuje że siłami magnetycznymi, radiacją sugestywną może nastąpić coś podobnego. Podobno słyszała wtedy głosy. W r. 1922 drugi stan chorobowy, w którym ma już wyraźne omamy (obserwowana w szpit. św. Łazarza), urojenia prześladowcze i cechy myślenia magicznego; depresywna, często płacze, uważa swoje życie za zmarnowane. Po kilku tygodniach myślenie magiczne staje się nieco płytsze, u chorej jednak pogłębia się zupełnie wyraźnie stan depresywny — płacze, uważa się za grzeszną, robi tylko przykrość rodzicom swoim życiem, chce popełnić samobójstwo; sądzi, że nie warto żyć, ponieważ jej osoba nic nieznaczy, jest tylko innym zawadą w szczęściu. Po 4 miesiącach poprawa, — wraca do zawodu, w którym jest pilna, pracowita, ale jakby lekko przygnębiona. W r. 1928 przechodzi trzeci nawrót, podobny do drugiego, który jednak trwa tylko niecałe trzy tygodnie; chora pozostawała u rodziców, nie leczyła się w szpitalu. W r. 1932 wraca stan podniecenia i brutalnej agresywności, trwający przez dwa tygodnie, po czym zjawia się stan maniakalny: chora staje się euforyczna, o wzmożonym samopoczuciu, wesoła, pełna projektów życiowych, podniecona erotycznie; przeciwności losu znosi z humorem, apodyktyczna, stara się zupełnie zmienić tryb życia rodziców, sama usiłuje zajmować się sportem, by móc w przeciągu kilku miesięcy wyćwiczyć się i wyjechać na olimpiadę. Po ustąpieniu tego nawrotu chora wychodzi za mąż; po 8 dniach zostaje opuszczona przez męża, wraca na posadę, a w kilka miesięcy potem dostaje się znów do zakładu. Tutaj bardzo niespokojna, krzykliwa, skarży się na swój los, czuje żal do męża, że ją rzucił „jak dama używaną pończochę". Skarży się, że ją w domu biją, dokuczają, podbarwia urojeniowo cały swój stosunek do otoczenia, a zwłaszcza do rodziny. Wyraźne omamy słuchowe, zaznaczone myślenie magiczne. Przy tym doskonały kontakt z otoczeniem, gadatliwa, często euforyczna i dowcipna; lubi wtrącać się w rozmowy lekarza z innymi chorymi, w pracy niesystematyczna, czasem dokuczliwa. Usiłuje dysymulować omamy, nie przyznaje się do myślenia magicznego. Po kilku miesiącach uspokaja się, staje się zborną, systematyczną w pracy, dobrze orientuje się w przebytym stanie, jest w doskonałym kontakcie uczuciowym z otoczeniem i rodziną. Przeczy wypowiadanym poprzednio urojeniom. W domu bez odchyleń od normy, pracuje do ostatniego czasu.

Przypadek 4. E. T., 56. I. 1208/34. Dzieciństwo i młodość bez ważniejszych wydarzeń. Zawsze wielomówna i stale duże poczucie swojej wartości. Po raz pierwszy choruje w roku 1914 w Kijowie. Choroba rozpoczęła się po późnym poronieniu samoistnym. Była wtedy przygnębiona, czuła żal do męża, że jej nie kocha, niekiedy nawet podejrzewała go o zamiary otrucia jej. Psychoza po kilku tygodniach ustąpiła. W r. 1918 przechodziła po śmierci męża

głęboką depresję, która trwała cały rok. Chora podaje, że nie miała wtedy żadnych halucynacji, zobojętniała do życia, nie zajmowała się dziećmi, — całe życie straciło dla niej wartość i urok. W roku 1922 przebywała w prywatnej lecznicy w Warszawie z powodu podniecenia, połączonego z urojeniami prześladowczymi, które trwały przez 9 tygodni. O tym pobycie opowiada chora w sposób mętny, wplatając szereg fantastycznych urojeń treści prześladowczej i erotycznej. Miała wtedy nie mieć omamów. Zdawało jej się tylko, że mordują jej dzieci. Była niezdolna do przyjęcia perswazji, często agresywna wobec otoczenia. Po dojściu do równowagi zajmuje się gospodarstwem, po tym jest przez pewien czas na posadzie. W r. 1925 nowy stan podniecenia, pozostający — jak chora podaje — w związku z kłopotami finansowymi. Leczona przez 7 tygodni w Batowicach. Tam wykazuje podniecenie psychoruchowe, bardzo żywo halucynuje: słyszy głos syna, którego męczą, słyszy knowania zięcia i złych ludzi, którzy chcą jej odebrać majątek; jest bardzo niespokojna, nie uważa się za chorą, domaga się stale wypuszczenia z zakładu, niekiedy agresywna wobec otoczenia. Po ustąpieniu ostrego stanu podniecenia chora jest zupełnie zborna, w doskonałym kontakcie uczuciowym z otoczeniem; zajmuje się innymi chorymi, interesuje się swoimi skomplikowanymi sprawami finansowymi. Ma duże poczucie humoru, jest wesoła, niekiedy dokuczliwa. Leczona zimnicą. Po 6 latach spokoju i zupełnej sprawności psychicznej i społecznej następuje stan podniecenia, podczas którego dostaje się do Kobierzyna. Opowiada dokładnie swój życiorys, niekiedy jest rozwlekła i mętna. „Asocjacje luźne, wyraźna gonitwa myśli, niekiedy mówi wierszem, niekiedy asocjacje rytmiczne". Opowiada szereg fantastycznych urojeń na temat jej prześladowań, kłopotów z córką, niezdolności do życia syna itd. W urojeniach wyraźne wtręty mistyczne i magiczne. Halucynuje bardzo żywo. Słyszy głosy w piwnicy wzywające pomocy. Słyszy całe rozmowy, niekiedy elementarne omamy wzrokowe, czasami widzi specjalne znaki dawane jej przez świętych z obrazów. W nocy bezsenna, przysłuchuje się głosom, agresywna wobec sanitariuszek, nie chcących jej wypuścić. Po 4 tygodniach uspokaja się. Jest jedynie wielomówna, uprzejma, pracuje pilnie. Niekiedy dokuczliwa wobec innych chorych. Bardzo spostrzegawcza, wesoła, dowcipkuje, żywo interesuje się swoimi sprawami. Stan poprawy utrzymuje się i w domu, gdzie jest dzielną i energiczną kierowniczką pensjonatu. Po roku nowy stan podniecenia, który przebiega podobnie jak i poprzedni. Jedynie urojenia prześladowcze wzrastają. Wszystkie kłopoty finansowe tłumaczy chora urojeniowo. Stale drażliwa, dokuczliwa, domaga się specjalnej diety, specjalnych warunków, niekiedy robi na złość różne psoty służbie. Pisze szereg listów o podbarwieniu wyraźnie maniakalnym, na listach rysuje ozdoby w postaci kwiatków i ptaszków; podchwytuje złośliwie różne słabostki lekarza i służby, które wyśmiewa; niekiedy rymuje; pismo jest szerokie, litery duże, wzrastająca skłonność do makrografii. Po uspokojeniu się wyraźne objawy gonitwy myślowej, z czego chora zdaje sobie sprawę. Opowiada bardzo drobiazgowo często odbiegając od tematu o swoich kłopotach. Przeczy w danej chwili, by miewała kiedykolwiek omamy słuchowe. „Kontakt z otoczeniem bardzo dobry; chora zdaje sobie sprawę ze swojej łatwo zmiennej uczuciowości, twierdząc, że jest to rodzinne; łatwo czerwienieje, podobnie jak matka i córka". W czasie pobytu skarży się na dolegliwości żołądkowe. Stwierdzono cholecistitis i pericholecistitis. Po dwu latach spokoju, podczas którego wyko-

nuje swój zawód, przychodzi po raz trzeci do zakładu w stanie silnego podniecenia, podobnego do tych, jakie obserwowano poprzednio. Chora dodaje tylko że słyszała, jak na ulicy nazywano jej córkę ulicznymi wyrazami, jak opowiadano, że w dole kloacznym znaleziono dzieci poronione przez córkę itd. Skarży się na przykrości ze strony rodziny, że zięć chciał ją otruć, syn nie dawał jej pieniędzy itd. Stan ten trwał kilka tygodni, po czym chora opuszcza zakład w stanie poprawy, zachowując się przed wyjściem w sposób nienaganny i objawiając wyraźne (podobnie jak i za poprzednich nawrotów) cechy maniakalne. W roku 1935 chora z powodu nowego nawrotu choroby, przebywa przez 3 miesiące w szpitalu psychiatrycznym w Tworkach, gdzie jednak element maniakalny jest u chorej mniej jasno zaznaczony (Rozp. schizofrenia z rysami cyrkularnymi).

Ta grupa chorych, do której należy jeszcze 19 przypadków spostrzeganych w zakładzie, różni się tym od poprzedniej, że brak u tych chorych nawrotów, przebiegających w sposób tak do siebie podobny jak u chorych grupy pierwszej; występują one okresowo, ale mniej regularnie, przy czym każdy nawrót różni się od innych znacznie więcej, niż dzieje się to w grupie poprzedniej. Poza tym u chorych tych zupełnie brak objawów katatonicznych, nadających poprzedniej grupie swoiste piętno; podobnie długości poszczególnych nawrotów nie są tak zbieżne jak w grupie pierwszej. U chorych tych da się prócz tego zauważyć dość duży wpływ czynników zewnątrzpochodnych na wyzwalanie się poszczególnych nawrotów. U szeregu kobiet wszystkie nawroty stały w czasowym związku z życiem płciowym (choroby, poronienia, pokwitanie i przekwitanie), u niektórych mężczyzn nawroty dały się również zestawić czasowo z cięższymi schorzeniami cielesnymi. W grupie tej też można było spostrzec (w każdym nawrocie) swoiste ukształtowanie się patoplastyczne, dające się szczególnie łatwo ujawnić w reaktywnych stanach przygnębienia, dość często obecnych w obrazie klinicznym. Poza tymi reaktywnymi stanami uczuciowymi dał się we wszystkich przypadkach wykazać wyraźny element cyklotymiczny: maniakalny lub depresywny.

Przypadek trzeci znamionuje rozszczepienie dziedzicznościowe, które przyczyniło się do tego, że rozpoznanie choroby przechylało się podczas różnych nawrotów raz w kierunku jednej, to znowu innym razem w stronę drugiej z omawianych psychoz wewnątrzpochodnych. U chorej tej mamy początkowo zaburzenia psychiczne o cechach raczej melancholicznych, z którymi wiążą się stany lękowe powstałe na podłożu cenestetycznym w okresie pokwitania. Potem jednak zaznaczają się u niej znamienne zespoły schizofreniczne, a przede wszystkim wyraźne myślenie magiczne; przy czym w obraz

psychopatologiczny wplata się szereg zaburzeń uczuciowych czysto reaktywnych, określając osobowość tej chorej jako tymopatyczną (w sensie Bumkego). W miarę narastania coraz dalszych objawów klinicznych i w miarę występowania nowych nawrotów element schizofreniczny nie staje się wyraźniejszy, natomiast uczuciowy stan cyklotymiczny nasila się coraz bardziej. Podczas ostatniego pobytu chorej w zakładzie wtręty tymopatyczne występowały bardzo silnie; mimo dosadnie skonstruowanego schizofrenicznego zespołu urojeniowego, cały stan uczuciowy oraz jej „behavior" na oddziale nosi w sobie przede wszystkim piętno cyklotymiczne.

Następny przypadek tej grupy może tylko w pierwszej chwili wzbudzić poważniejsze wątpliwości co do zaszeregowania go do materiału wyjściowego naszej pracy. Zupełnie dobre remisje, podczas których niema śladu defektów po przebytej chorobie czy jakiegokolwiek osłabienia władz psychicznych innego rodzaju, doskonały kontakt z otoczeniem, zwłaszcza głęboki związek uczuciowy z rodziną, — a w czasie psychozy wzmożone samopoczucie, skłonność do ogólnej ekspansji, bezkrytyczność wobec własnych dowcipów i figlów, wesołość przy żywej obserwacji życia oddziałowego — wszystko to przemawia za elementami maniakalnymi. Stąd też niekiedy zakwalifikowanie poszczególnego nawrotu jako psychozy szałowo-posępniczej. Jednakowoż wyraźne omamy (słuchowe, sceniczne i elementarne, wzrokowe), słyszenie głosów, nadawanie i ujawnianie myśli, urojenia fantastyczne na podstawie cenestetycznej i prześladowcze, oparte na przeżyciu magicznym, zapoznawanie lekarzy i sanitariuszy — wszystko to są klasyczne cechy zespołu psychopatologicznego schizofrenicznego. Jest rzeczą znamienną, że chora ta w okresach silniejszego pogłębiania się psychozy reaguje w sposób schizofreniczny; kiedy się zaś psychoza wycofuje, pojawiają się cechy maniakalne. Ciekawym jest również fakt (z punktu widzenia stosunku chorej do własnej choroby), że przeczy ona stale obecności zaburzeń schizofrenicznych, przyznając się natomiast do istnienia u niej cech maniakalnych.

GRUPA III.

Przypadek 5. K. S., 31 l. 1469/35. Dzieciństwo bez zaburzeń. Do szkoły chodziła niechętnie, w nauce nie powodziło się jej zupełnie. W czasie wojny pracowała w fabryce, utrzymywała dwóch młodszych braci. Z usposobienia zamknięta w sobie, cicha i bardzo obowiązkowa. W maju 1920 r. umieszczona w Kochanówce, gdzie przebywała przez 3 miesiące. Była wtenczas niespokojna, myśli jej ulatywały z głowy, mówiła różne głupstwa, była ordy-

narna, skakała po stołach. Tworzyła neologizmy. Kilkakrotnie zanieczyściła się. Wypowiadała nieskładne urojenia. Po wyjściu z zakładu czuła się dobrze, pracowała znowu w fabryce; usposobienie miała wesołe, spokojne, była towarzyska; przed dwoma laty wyszła za mąż. Pierwsza ciąża skończyła się spontanicznym poronieniem, druga — urodzeniem zdrowego dziecka. Przed rokiem zachorowała po raz drugi i przebywała przez miesiąc w szpitalu O. K. V. w Krakowie. Urojenia hipochondryczne, lękowe, rzadziej prześladowcze, „do głowy przychodzą głupie myśli". Jest zupełnie obca dla świata, nie kocha dzieci, bo się ostatnio odmieniły — „wogóle wszystko jest teraz inne, niż poprzednio". Stan ten mija szybko. Po roku przywieziona do Kobierzyna, bez kontaktu z otoczeniem; leży apatycznie w łóżku, nie przyjmuje jedzenia. Wykonała zamach samobójczy przed przybyciem do zakładu, „gdyż ją do tego skusił diabeł". Odpowiada rzadko, niechętnie, monosylabami, niekiedy na pytania w ogóle nie reaguje. Wypowiada stale urojenia grzesznościowe. Słyszała kilka razy głosy diabła, który poddawał jej złe myśli. Zabrana za rewersem przez męża szybko poprawia się w domu i jest zupełnie normalna do r. 1928. W tym roku dostaje się do Kulparkowa. Zachowanie się chorej nosi charakter wybitnie negatywistyczny, odpowiedzi na dłuższe nalegania nie wiążą się treścią z pytaniami. (Czy zamężna? „Jak się daje dużo krwi, to jest Kraków"). Nie żyje z mężem, gdyż mąż zabił ją myślą, bo słuchał plotek o tym, że jest wenerycznie chora. Dziwaczna, stosunek do otoczenia obojętny, bezczynna, stale siedzi w łóżku, stereotypowo pyta, kiedy pójdzie do domu, nie przejmując się odpowiedziami. Brak świadomości choroby. Zabrana za rewersem (rozp. hebefrenia). Po wyjściu z zakładu zachowywała się w przeciwieństwie do poprzednich remisji, w których była apatyczna, zahamowana i przeważnie bezczynna, zupełnie poprawnie; stała się żywszą, zajmowała się gospodarstwem domowym — „odmieniła się". Po trzech latach nawrót choroby. Chora jest wesoła, śpiewa, krzyczy, nie zajmuje się domem. Przy badaniu w domu stwierdzono „stan maniakalny" i urojenia prześladowcze. W zakładzie mówi coś do siebie, często się śmieje, na pytania nie odpowiada, często natomiast mówi samorzutnie, łatwo odbiegając od tematu; zaznaczona gonitwa myśli, na pytania odpowiada ze stereotypowym uśmiechem. Zmienia często ubranie żądając lepszego, fryzuje sobie włosy. Gwiżdże, niekiedy śpiewa frywolne piosenki. Od czasu do czasu manieryzmy ruchowe. Pisuje do męża listy zupełnie zborne, interesuje się domem, prosi o wypisanie, gdyż chce przygotować się do świąt (listopad). Opuszcza zakład. Przez cały czas pobytu w domu zachowuje się zupełnie poprawnie. Jest jednak stale wesoła, lubi śpiewać, czego nigdy poprzednio nie robiła. Zajmuje się światem, zaczęła się interesować dzieckiem, a zwłaszcza jego nauką. Zwraca uwagę na swój wygląd zewnętrzny. Od trzech tygodni (w r. 1935) zmieniona, niespokojna, dziwaczy, bije dzieci. „Stan maniakalny". W zakładzie zborna, pogodna, skarży się na męża, z którym miewała zatargi na tle jego niewierności małżeńskiej. Wesoła, nastrój jej jest jednak płytki i zmienny. Zapytywana o omamy zaprzecza, by je teraz miewała, przyznaje jednak, po pewnym oporze, że podczas poprzednich nawrotów pokazywały się jej jakieś postacie. Biegnie często po sali nago, gdyż nie che chodzić w zwyczajnej koszuli — chce koszuli jedwabnej i pięknych strojów, ma dużo pieniędzy, więc może sobie na to pozwolić. Kłótliwa, zaczepna i dokuczliwa. Ozdabia sobie często włosy kwiatami z ogrodu.

Zabrana do domu za rewersem uspokaja się szybko. Od tego czasu zachowuje się zupełnie poprawnie.

Przypadek 6. J. B., 28 l. 1006/32. Nie przechodziła do r. 1927 żadnych chorób; w tym czasie zaczęła się skarżyć na różne dolegliwości cielesne, miewała stany podgorączkowe. Nagle zjawiła się w domu twierdząc, że wyrzucono ją ze służby. Stała się niespokojna. W szpitalu św. Łazarza objawy podniecenia katatonicznego trwające dwa miesiące, połączone z urojeniami prześladowczymi, automatyzmem myślowym i schizofazją. Po rocznej doskonałej remisji nawrót choroby leczony w Kobierzynie. Skarży się, że nie może dużo myśieć, że ma myśli „nadane", opowiada o swoich dolegliwościach bardzo chaotycznie, jest silnie rozprężona, mówi, że dokuczają jej głosy, że nie może myśleć. Nie pracuje, niezdyscyplinowana. Urojeń nie wypowiada, często krzyczy. Uspokaja się szybko, prawie nagle; zaczyna się orientować w sytuacji, przyznaje się do napadów lęku, które ją trapiły na początku choroby. Poprawa stanu psychicznego postępuje szybko naprzód. Wypisana w stanie daleko idącej remisji i rzeczowego stosunku do przebytej choroby. Pracuje jako służąca przez dwa lata, zachowuje się zupełnie poprawnie, „nikt nie wiedział, ani nie poznał, że chorowała umysłowo". Nagle wystąpił u niej stan podniecenia, agresywności wobec otoczenia i silnego lęku. Na oddziale „niespokojna, krzyczy, przezywa otoczenie". Na pytania nie odpowiada, mówi do siebie, śpiewa, często rymuje; wyraźna gonitwa myśli i łatwa odwracalność uwagi. Odpowiedzi chorej są przeważnie niewspółmierne. Po kilku tygodniach niepokoju, zmanierowania, opryskliwości i dokuczliwości chora zmienia się, jest zewnętrznie spokojniejsza i mniej hałaśliwa. Często skarży się na to, że jej dokuczają, sama gryzie się i pokazuje ślady jako dowody, że jest bita. Smaruje kałem ściany, „by sanitariuszki przestały się w końcu nudzić i też coś robiły". Poprzednio małomówna, teraz mówi chętnie i dużo. Chce dochodzić swoich praw u chlebodawców, którzy ją skrzywdzili. Rysy pieniacze stają się coraz wyraźniejsze, nawet wobec współchorych i służby. Chora ma wzmożone samopoczucie, kontakt z otoczeniem dobry, pracuje coraz lepiej; interesuje się życiem oddziałowym, dowcipkuje, kpi z innych chorych, chętnie też wyśmiewa sanitariuszki. Na zabawach prowadzi rej, zachęca inne do tańców. Wypisana w stanie daleko idącej poprawy. Po dwu i pół latach pracy zupełnie prawidłowej, w której rysy syntoniczne dominowały, stała się niespokojna, zaczęła nagabywać przechodniów, komenderowała przechodzącymi oddziałami wojskowymi, chodziła w marszu przy dowódcy oddziału, ośmieszała posterunkowego, kazała sobie w jadalni podawać odrazu 5 porcji mięsa, narzucała się seksualnie wojskowym. W domu agresywna. W zakładzie odpowiada na pytania zbornie; często przekręca pytania, by dawać odpowiedzi ośmieszające pytającego, niekiedy nagle zaczyna badającego zarzucać pytaniami. Kiedy opowiada dłużej o swoich przeżyciach, poprzedzających umieszczenie jej w zakładzie, staje się coraz bardziej rozkojarzona, mętna, w końcu mruczy coś pod nosem zupełnie nie zrozumiałego. Przy kilkakrotnym badaniu w kancelarii daje chora początkowo odpowiedzi, cechujące się gonitwą myśli, potem jednak — w miarę dalszego mówienia — staje się znowu rozprężoną, mówi niewyraźnie, po dłuższej rozmowie wzrusza się, w końcu płacze i śmieje się na przemian. Orientuje się doskonale w miejscu i czasie. Łatwo popada w konflikty z otoczeniem, śpiewa, rozkazuje innym chorym, wtrąca się do pracy

sanitariuszek. Pracuje niechętnie. Zwolna uspokaja się, kontakt z otoczeniem coraz lepszy, wykazuje nawet duży rezonans uczuciowy zwłaszcza względem chorych depresywnych oraz swej rodziny. Opuszcza zakład w stanie zdecydowanej poprawy. Pracuje dalej w swoim zawodzie. W r. 1934 stan psychiczny J. B. pogarsza się. Staje się bardzo wesoła, zaczyna znowu komenderować oddziałami wojskowymi. Z polecenia policji odstawiona do gminy zamieszkania, a stamtąd do szpitala św. Łazarza, gdzie przebywa trzy tygodnie. Jest euforyczna, dokuczliwa, wścibska, gadatliwa. Miewa często konflikty z innymi chorymi. Od czasu do czasu dziwactwa w zachowaniu się. (Rozp.: stan maniakalny).

W grupie tej spostrzegano poza opisanymi jeszcze jeden tylko przypadek. Przebiegi takie, sądząc zresztą z literatury, są w ogóle rzadkie; jedynie niektórzy badacze, zajmujący się specjalnie tym zagadnieniem, wspominają o podobnych przemianach w obrazie klinicznym i strukturze charakterologicznej, jakie zauważyło się u naszych chorych — w miarę przechodzenia ich w coraz to dalsze remisje. Jeszcze rzadziej opisuje się taką przemianę procesu chorobowego w kolejno po sobie następujących nawrotach chorobowych. Przemiany takie określono za Hoffmannem niezbyt szczęśliwą, bo nic nie mówiącą nazwą: „zmiana dominacji" (Dominanzwechsel), którą dokładniej zajmiemy się jeszcze później. Wspólny jest wszystkim chorym opisanym w tej grupie ogólny kierunek życia, idący od charakteru schizoidalnego w pierwszych okresach ich życia i psychozy, ujętej klinicznie jako schizofrenia, poprzez stopniowe łagodnienie nasilania się cech schizoidalnych, poprzez coraz dobitniej zaznaczającą się syntonizację, aż do zupełnego wyzwolenia się cech cyklotymicznych (co nawet dla niewprawnych obserwatorów w rodzinie jest dostrzegalne). W czasie psychozy zespół schizofreniczny łagodnieje, ma coraz więcej elementów syntonicznych, w końcu przeważa stan maniakalny z zaznaczonym jedynie gdzieniegdzie wtrętem schizofrenicznym. Naturalnie obserwacje w obrębie tej grupy z powodu zbyt młodego wieku chorych nie są jeszcze ukończone; nie mogą być też dostatecznie przekonywujące, gdyż nie wiadomo, czy syntonizacja jest jedynie przejściowym okresem w ich życiu, czy też tu stała się ona definitywną, na co raczej wskazywać może przebieg kliniczny, Niemniej jednak wszystkie te przypadki — bez względu na dalsze koleje życiowe dotkniętych nimi osobników — cechuje niespotykana dzisiaj często przemiana procesu, która skłoniła nas do omówienia ich w jednej łącznej grupie.

W przyp. 5. pierwsze trzy szybko po sobie następujące nawroty są niewątpliwie schizofreniczne bez wyraźniejszych dodatków

heterogennych: za pierwszym razem przedstawia chora obraz „świeżej“ dementia simplex z podnieceniem hebefrenicznym, w drugim nawrocie przeważa typ hipochondryczno-paranoidalny, a w trzecim, choć znowu przebiega odmiennie, nie budzi jednak również wątpliwości diagnostycznych. Ta nie często spotykana rozmaitość objawów w przebiegu przy każdym nawrocie jest zwiastunem odchylania się od podstawowych form przy objawianiu się danej psychozy. Po tych trzech nawrotach, pomiędzy którymi chora zachowuje się zupełnie normalnie i objawia pomiędzy innymi też i niezaprzeczalne cechy syntoniczne, zachowanie się jej w czasie psychozy zmienia się: już przy następnym nawrocie objawia cechy podniecenia maniakalnego; w dalszych nawrotach można było obserwować coraz silniejsze wyzwalanie się elementów cyklotymicznych, aż w końcu element ten zapanuje zupełnie w obrazie klinicznym.

Chora w przyp. 6. otwiera cykl wystąpień choroby ostrym napadem katatonicznym, który mija bez pozostawienia urazu; drugi nawrót choroby to klasyczna postać schizofrenii paranoidalnej, mijającej równie szybko jak nawrót pierwszy bez widocznego następnego załamania się osobowości. Trzeci nawrót trwa znacznie dłużej — jest on krytyczny nie tylko z punktu widzenia prognostyki, ale także z powodu pojawienia się podczas jego trwania pierwszych cech maniakalnych. Gonitwa myśli, odwracalność uwagi, stosunek do otoczenia, gra uczuć, a zwłaszcza dobry kontakt chorej z sanitariuszkami — wszystko to objawia nasilenie się cech syntonicznych. Rozwijające się podczas wycofywania się zespołu schizofrenicznego pieniactwo przemawia także za tym (K o l l e). Dalszy napad choroby, a zwłaszcza jego początek, ma jeszcze wyraźniejsze rysy maniakalne. Ogólne zachowanie się chorej w zakładzie jest maniakalne, ale schizofreniczne przeżycia urojeniowe istnieją nadal, choć już tylko dyskretnie zarysowane. Ostatni z zanotowanych nawrotów ma jeszcze dobitniejsze piętno maniakalne, a cechy schizofreniczne są tu zaznaczone już tylko bardzo powierzchownie.

GRUPA IV.

Przypadek 7. A. B., 24 l. 1129/33. Stud. med. W anamnezie rodzinnej choroby umysłowe. Dzieciństwo bez zmian; wesoły, pogodny ale uparty; często dokuczliwy, złośliwy. W 13 roku życia przechodził okres 6-miesięcznej depresji. Był wtedy smutny, martwił się wszystkim; płakał, że się nie potrafi uczyć, że nie powinien żyć, gdyż nie zrobi rodzicom przyjemności. Siedział w jednym miejscu bez ruchu, nie chciał jadać. Nie cieszyły go zabawy ani wyjazd do kąpieli. Nie chciał czytać książek, bo i tak skończy marnie. Stan

ten zwolna przeminął. W 16 roku życia przechodził drugi, podobny stan, trwający cztery miesiące. Do depresji przyłączają się jeszcze urojenia grzesznościowe stojące w związku z onanią; usiłował nawet popełnić samobójstwd przez rzucenie się z wieży kościelnej. W 19 roku życia przechodził stan maniakalny. Staje się wesoły, przedsiębiorczy, silnie podniecony erotycznie; zajmuje się polityką, wstępuje do zakazanych organizacji, wyzywa policjantów, grozi im rewolucją społeczną, wdaje się w dyskusje z przechodniami, jeździ po całej Małopolsce, rozrzuca pieniądze, zaraża się gonorrheą; po siedmiu tygodniach uspokaja się nieco, po trzech miesiącach powraca do normy. W 24 roku życia nowy nawrót choroby (pomiędzy nawrotami zupełnie zborny, nie stwierdza się śladów defektu). Dostaje się do Kobierzyna z następującą anamnezą: jeździ koleją bez biletu, ucieka z domu, wchodzi na wieże i ma przemówienia do ludzi. Gadatliwy; bije rodzeństwo, jeśli nie znajduje posłuchu. Twierdzi, że po doktoracie odrazu będzie się habilitował z ginekologii i wenerologii, bo go to zajmuje. Wychodzi na dachy domów by się rozkoszować widokami. Stan maniakalny w przebiegu psychozy okresowej. Na oddziale stan podniecenia, zaznaczający się gadatliwością, wścibstwem, dokuczliwością i wzmożonym samopoczuciem — mija po kilkunastu dniach. Po krótkotrwałym okresie spokoju chory zaczyna się skarżyć, że profesor Piltz był do niego uprzedzony, dlatego napisał fałszywe świadectwo, dzięki któremu przyjęto go do zakładu. W ogóle chory jest ostatnio stale krzywdzony przez wszystkich: rodzice nie postępują z nim jak należy, a koledzy są tajemniczy, jakby chcieli coś przed nim ukryć. Jest urodzonym pesymistą, niekiedy myślał o samobójstwie; czytywał dużo książek, ale to nie dawało mu spokoju; czuł jakieś zdenerwowanie, niepokój i miewał złe przeczucia. Ostatnio siedział cały dzień nad rzeką i w ten sposób usiłował skupić się. Niepowodzenia życiowe tłumaczy wpływami obcymi. Przeczy, by miewał omamy, urojeń wyraźniejszych ani usystematyzowanych nie produkuje. Apatyczny i bezczynny, nie interesuje się swoją przyszłością; opuszcza zakład po 6 tygodniowym pobycie — bez istotnej poprawy. W domu jest spokojny nie zajmuje się jednak niczym; czasem siedzi godzinami nad książką nie czytając jej. Okresowe stany dziwactwa i manieryzmów ruchowych, okresowe stany drażliwości. W roku 1931 gwałtowniejszy stan podniecenia psychoruchowego. Dziwactwa ruchowe, podejrzliwość, sarkastyczność i ironia w stosunku do otoczenia. Bez żywszego oddźwięku uczuciowego, po uspokojeniu się opuszcza szpital i przebywa w domu do dnia dzisiejszego. Otępienie uczuciowe pogłębiło się; intelektualnie chwilami zaznaczajaca się sprawność (np. nagle zaczyna z kimś z rodziny — talmudyści — zaciekle dyskutować), poza tym bez żywszej działalności umysłowej.

Przypadek 8. M. B., 49 l. 843/23. Dziedziczność pacjentki negat. Młodość bez ważniejszych zaburzeń. W 18 roku życia przeżywała okres silnego podniecenia erotycznego, — zaczepiała mężczyzn, kokieteryjna, chodziła przystrojona kwiatkami — „takie czepiły się mnie wariactwa". Poród nieślubnego dziecka. Następnie do roku 1919, w którym przebywała w Tworkach, przechodziła szereg napadów choroby, o których wiemy tylko z jej opowiadania. W roku 1903 przechodziła okres wielkiego smutku, nie chciało jej się żyć, żałowała wszystkich swoich grzechów, chciała się — dla odkupienia — zabić. Była w zakładzie przez cztery miesiące; tam nie chciała jadać — karmiono ją z łyżki. Po tym poweselała, stała się łagodna, pracowita; po opuszczeniu

zakładu wyszła za mąż, zajmowała się chętnie gospodarstwem. W roku 1906 przebywała po raz drugi w Winnicy — jak długo nie wiadomo; była wtedy gadatliwa, wesoła; zdawało się jej, że wszystko jej wolno, że jest bogata. W roku 1912 podobny stan podniecenia maniakalnego, leczona w zakładzie w Elizabetgradzie przez kilka miesięcy. W roku 1917 przechodziła stan podniecenia podczas którego była w szpitalu w Kościuranach (?). Wtedy, jak sama podaje, była nie tylko wesoła, ale jakaś inna niż poprzednio; słyszała głosy, które jej mówiły, że jest już stracona, szatan ją kusił, aby poszła z bolszewikami sprzedać wiarę, widziała Matkę Boską, która kazała jej z mężem wrócić do Polski. Zdawało się jej, że wszyscy czytają w jej głowie. W roku 1919 przebywa przez 11 miesięcy w Tworkach. Jest tam niespokojna, hałaśliwa, dokuczliwa, łatwo wpada w konflikty z otoczeniem, często zanieczyszcza się, wypowiada urojenia treści prześladowczej; zdaje się, że ma omamy słuchowe. Nieprzystępna perswazji. Uspokojona, zostaje oddana mężowi w opiekę. W roku 1921 po remisji, w której była jednak niekiedy dziwaczna, dostaje się z powodu stanu podniecenia do Kobierzyna. „Czuje się mętnie, nie może nic robić; jest jej smutno, czasem nie chce się jej żyć". Uważa, że musi odcierpieć za poprzednie grzechy, wspomina o przeżyciach erotycznych przed ślubem. Wynurzenia jej nie mają współmiernego oddźwięku uczuciowego. Ostatnio nie mogąc uzyskać przebaczenia boskiego, chciała rzucić się pod automobil. Chwilami słyszy głosy, które ją ostrzegają, co ma robić, by nie być grzeszną. Nie zajmuje się niczym; czasem mówi do siebie, niekiedy halucynuje słuchowo. Od czasu do czasu stany głębokiego przygnębienia, zahamowania i odmowy przyjmowania pokarmów. Za rewersem opuszcza zakład po kilku tygodniach w stanie bardzo nieznacznej poprawy. W domu następuje dalsza poprawa — do tego stopnia, że chora, choć z trudem zajmuje się gospodarstwem. W roku 1923 przychodzi znów do Kobierzyna z powodu stanu podniecenia. Wesoła, ożywiona, gadatliwa, kojarzenia żywe. W otaczających ją osobach rozpoznaje inne osoby. Zwiewne urojenia wielkości, trwalsze — prześladowcze. Jest dziwaczna, zmanierowana, mówi w sposób tajemniczy, robi znaki porozumiewawcze do lekarza. Stale euforyczna, niekiedy podniecona, rzuca się na inne chore, ponieważ te chcą zabrać jej męża. Podaje fałszywie swoje nazwisko i lata; wynurzenia jej stają się coraz bardziej dziwaczne i niezrozumiałe. Słyszy stale głosy Ducha Świętego. Stan ten trwa bez zmiany przez trzy lata; otępienie uczuciowe i rozpad psychiczny pogłębia się coraz bardziej. Chora skierowana do zakładu w Owińskach, gdzie przebywa przez dwa lata, po czym zostaje jako spokojna, otępiała schizofreniczka oddana w opiekę rodzinną.

Poza omówionymi obserwacjami rozporządza zakład jeszcze 7 historiami chorób, które można zaliczyć do tej grupy. Jak z przeglądu piśmiennictwa lekarskiego wynika, grupa ta jest także i przez innych autorów uważana za znacznie liczniejszą od poprzedniej. Część autorów uznaje nawet możliwość rozwijania się schizofrenii po atakach lub ataku psychozy szałowo-posępniczej, i to omal że w 7% wszystkich schizofrenij. Spostrzeżenia zamknięte w tej grupie są przeciwieństwem przypadków z grupy poprzedniej, tutaj bowiem pierwsze nawroty choroby powodują przede wszystkim ata-

ki psychozy szałowo-posępniczej, a dopiero dalsze jej nawroty, jako też ogólne nastawienie charakterologiczne pomiędzy nawrotami zmierza w kierunku ujawnienia się elementu schizotymicznego lub też — w czasie psychozy — w kierunku przewagi cech schizofrenicznych. Na większość wspomnianych przypadków można patrzeć pod względem diagnostycznym pewniej dopiero z perspektywy „historycznej", gdyż osoby, przypadkom tym podległe, doszły przeważnie do tego wieku lub do tego stanu, w którym nie można im wróżyć w bliższej ani dalszej przyszłości nowych, a niecodziennych zmian w obrazie chorobowym, albo odchyleń w generalnej linii ich życia.

Przypadek siódmy, gdzie w rodzinie spotyka się zarówno psychozy szałowo-posępnicze jak również schizofrenię, wykazuje początkowo w swoich zaburzeniach typowe cechy elementu cyklotymicznego, choć są one nieco odrębne; dwie depresje bowiem (zwłaszcza pierwsza) pojawiają się w wieku, w którym jedynie bardzo rzadko spotyka się depresje endogenne; jednakże przynależność ich nozologiczna do kręgu cyklotymicznego jest, jak wynika z dokładnego opisu rodziny i znajomego lekarza, niewątpliwa. Stan maniakalny pojawiający się po nich nie jest wyraźnie nasilony, gdyż nie doprowadza do konieczności internowania, mimo to jednak jest zaznaczony tak typowymi cechami, że jego zaszeregowanie nozologiczne nie może ulegać wątpliwości. Początek czwartego nawrotu, który jest już dla chorego brzemienny w skutki, wygląda początkowo też jak atak maniakalny, a dopiero w zakładzie po krótkiej remisji po stanie maniakalnym ukazuje się niespodziewanie zespół schizofreniczny, który utrwalił się już na stałe. Ten pierwszy przystęp schizofreniczny zostawia w tym wypadku nieodwracalne następstwa, uniemożliwiające A. B. powrót do życia społecznego i do równowagi psychicznej. Zostaje jednak spokojnym schizofrenikiem, o procesie postępującym wolno, lecz stale, umieszczanym w szpitalu tylko podczas epizodycznych stanów podniecenia.

W rodowodzie chorej M. B. stwierdza się też najrozmaitsze psychozy; poza typową schizofrenią mamy tam i okresowe stany podniecenia (na niejasnym tle) i samobójstwa oraz dipsomanie. Pierwsze okresy chorobowe są znane tylko z opowiadań chorej, nie ma możności sprawdzenia ich odpowiednimi historiami chorób. Ponieważ jednak chora opowiadada o swoich przeżyciach chorobowych szereg razy w sposób identyczny i bardzo dokładny, wynurzenia

jej zasługują na wiarę. Zaczyna w 18 roku życia okresem maniakalnym, po którym kolejno następują: dwa okresy depresji, a potem znowu stan maniakalny, pojawiający się dwa razy z rzędu. Po dłuższej przerwie występują dwa stany podniecenia maniakalnego, ujawnione wkrótce — jeden po drugim. Podczas ostatniego ataku psychozy, o której nie mamy lekarskich relacji, wyzwalają się już niewątpliwe objawy schizofreniczne. W Tworkach istnieje obraz mieszany podniecenia maniakalnego i obrazu psychopatologicznego schizofrenicznego. Remisje nie są już zupełne, nawet domownicy spostrzegają u chorej ślady po tym nawrocie. W Kobierzynie podczas pierwszego pobytu zaczyna nieznacznie dominować schizofrenia z wyraźną zmiennością nastrojów, — remisja po tym nawrocie jest już bardzo problematyczna; podczas drugiego długiego pobytu mamy wyraźny obraz schizofrenii, w której okresowa zmienność nastroju i przejściowy kontakt uczuciowy z otoczeniem, jeszcze mniej ujawnione niż poprzednio, każą pamiętać o jej przeszłości cyklotymicznej. W zakładzie w Owińskach stan M. B. przedstawia typową schizofrenię zdążającą szybko do stanów końcowych.

GRUPA V.

Przypadek 9. I. T., 30 I. 1290/32. Anamneza rodzinna wykazuje silne obarczenia schizofrenią i psychozę szałowo-posępniczą. Zawsze pogodna, wesoła, lubiła towarzystwo, chodziła chętnie na tańce, do kina. Z powodu swego trybu życia popadała często w konflikty z rodzicami (chasydzi). W 18 r. życia przechodzi stan podniecenia maniakalnego, obserwowany w Lublińcu. „Staje się coraz bardziej wesoła, zalotna, wychodzi wieczorami na ulicę, rozmawia z wojskowymi. W domu rządzi otoczeniem; coraz bardziej gadatliwa, śpiewa, chce występować w kinie, bije otoczenie, gdy nie chce dać jej pieniędzy". W zakładzie przebywa przez 8 tygodni: typowy stan podniecenia maniakalnego. Uspokaja się zupełnie, wraca do domu, gdzie zajmuje się gospodarstwem. Jest wesoła, „ale nie za bardzo". W r. 1924 staje się znowu podniecona, hałasuje, dokucza wszystkim, ma wzmożone samopoczucie, chce jechać do Warszawy na konkurs piękności. Przy próbach perswazji agresywna wobec otoczenia. „Przedstawia stan podniecenia maniakalnego, być może, w przebiegu schizofrenii". Na oddziale chora w stanie podniecenia maniakalnego: stale w ruchu, śpiewa, przeskakuje z tematu na temat. Nie uważa się za chorą, raczej cały jej dom to wariaci, ona im już pokaże, jak wróci; tutaj też nie da się byle komu, „nauczy te dziwki moresu". Pisze skargi i listy do domu. Wesoła, miesza się do wszystkiego, chodzi z lekarzem po oddziale, wtrąca się do rozmów z innymi chorymi. Dokucza sanitariuszkom, stara się zabrać im klucze oddziałowe, chowa chore w krzakach w ogródku i krzyczy, że uciekły itp. Od czasu do czasu jest błaznowata, płytko euforyczna; mówi coś o głosach. ale wypytywana o nie przeczy temu co mówiła; od czasu do czasu wypowiada zwiewne urojenia prześladowcze. Pod koniec pobytu, kiedy się stan po-

prawił, wykazywała przez trzy dni objawy wyraźnego negatywizmu. Wypisana w stanie poprawy. W domu zachowuje się zupełnie dobrze. Pracuje w gospodarstwie, potem jest przez krótki czas na posadzie jako stenotypistka. W r. 1928 przechodzi w stan podniecenia maniakalnego, wskutek którego zostaje umieszczona w szpitalu św. Łazarza. Tam okres podniecenia o cechach maniakalnych trwa 15 tygodni. W obraz ten wplątują się jednak następujące objawy: „słyszy od czasu do czasu głos rodziców, którzy ją proszą o powrót do domu"; wie, że inne chore mówią o niej, a nawet zmawiają się, by ją, jako żydówkę, pobić; przeczuwa, że chcą jej zaszkodzić, ale ona nic sobie z tego nie robi", gdyż jest za mocna. Po uspokojeniu opuszcza szpital i zachowuje się przez 3 lata zupełnie normalnie, pracując na utrzymanie całej rodziny. Potem staje się zmienną w nastroju, nie chce być na swej posadzie gdyż szuka stale czegoś lepszego, — chce znaleźć miejsce, które będzie jej, w końcu odpowiadało. Jest coraz bardziej ruchliwa, przez dłuższy czas nie może pozostać na tym samym miejscu. W końcu wybucha stan podniecenia. W Krakowie na dworcu odbija od innych przez swoje nienormalne zachowanie się, popada w konflikt ze służbą kolejową, krzyczy i wyzywa ich. Na komisariacie policji zachowuje się agresywnie, przy zupełnej zborności. Krzyczy, że może wszystkich bić, „a i tak mnie nic nie zrobicie, bo ja wariatka, co byłam w Kobierzynie". W zakładzie gadatliwa, euforyczna, uważa swój występ na dworcu za doskonały kawał. Pamięta wszystkie szczegóły pierwszego pobytu w zakładzie. Curriculum vitae podaje bardzo dokładnie, choć rozwlekle, wyraźna gonitwa myśli. Śmieje się, że nabrała policję. Uważa, że niesłusznie skierowano ją do zakładu, gdyż nie znają się na żartach. Kiedy stan podniecenia maniakalnego mija, chora jest często stuporowata: stoi bez ruchu, wykazuje zupełnie wyraźny negatywizm. Od czasu do czasu wypowiada urojenia prześladowcze, oparte na poczuciu mniejwartościowości narodowej. Przeczy, by obecnie miała omamy, przyznaje jednak, że miała je w szpitalu św. Łazarza. Po uspokojeniu się pracuje dobrze, jest jednak zamknięta w sobie, odpowiada na pytania przeważnie monosylabami. Nie interesuje się otoczeniem, jest ambiwalentna wobec rodziny, obojętnie jej jest, czy wyjdzie z zakładu; tu i tak dają jej jeść, a rodzice dadzą sobie już radę. Wypisana w stanie poprawy. Od tego czasu zachowuje się zupełnie normalnie, pracuje pilnie na jednej posadzie.

Pnzypadek 10. F. K., 33 l. 1095/32. Matka chorowała umysłowo przez 8 tygodni, poza tym w rodzinie wszyscy zdrowi; dzieciństwo i młodość normalna. Pierwszy raz choruje psychicznie w roku 1915, przechodzi wtedy 7-tygodniowy okres podniecenia. Bliższych szczegółów brak; leczona w lecznicy Żuławskiego. W roku 1919 przechodzi drugi stan podniecenia. Jest wtedy wesoła, śpiewa na ulicy, zaczepia ludzi, dużo mówi, w domu jest dokuczliwa, bije matkę. „Chce jechać do Wiednia, by szukać sobie narzeczonego". Leczona przez 11 tygodni w klinice U. J. Podniecenie ma charakter maniakalny: chora jest stale wesoła, w dobrym kontakcie z otoczeniem, od czasu do czasu jednak zjawiają się stany drażliwości, stojące w związku z wypowiadanymi przez nią masowo urojeniami prześladowczymi. Omamów, zdaje się, nie miała w tym czasie. Po przejściu okresu podniecenia zachowuje się w domu przez dwa lata zupełnie poprawnie, po czym z powodu zaburzeń psychicznych umieszczona w zakładzie na Wenecji, skąd przychodzi do Kobierzyna z następującym

świadectwem: „F. K. cierpi na chorobę psychiczną, stan podniecenia maniakalnego, możliwe że z cechami schizofrenii; dziwaczna, silnie agresywna, niebezpieczna dla otoczenia". W zakładzie czuje się cieleśnie chorą, jest przemęczona. Mimo to gadatliwa, pogodna, nie uważa się za chorą umysłowo, przez pomyłkę dostała się do zakładu. Po kilku dniach „przyzwyczaja się do zakładu", — jest coraz bardziej gadatliwa, dokuczliwa, wtrąca się do rozmów innych chorych, interesuje się tym, co lekarz zapisuje, zaczyna badać lekarza. Interesuje się żywo życiem oddziałowym. W nocy często bezsenna, śpiewa. Od czasu do czasu podchodzi z tajemniczą miną do lekarza twierdząc, że już nie żyje, że umarła jeszcze przed czterema laty w Zakopanem, wtedy bowiem oczarowała ją jakaś pani. Okresy takich wynurzeń nikną po kilku godzinach i chora staje się znów wesoła, hałaśliwa, tańczy z innymi chorymi. Po uspokojeniu opuszcza zakład. Przez dziesięć lat zachowuje się zupełnie normalnie. Wychodzi za mąż, ma dwoje dzieci. Ani mąż, ani jego rodzina nie wiedzieli o jej poprzedniej chorobie i nie mogli zupełnie z jej zachowania wnioskować, że F. K. mogła być przedtem chora. Od trzech tygodni — podaje mąż w r. 1932 — żona zmieniła się, stała się wrażliwa, podniecona, krzyczy i śpiewa, tańczy w domu z dziećmi; nie zajmuje się gospodarstwem a gdy zwróciło jej się na to uwagę, rozbijała garnki w kuchni. Na oddziale mówi dużo, kłóci się z chorymi, śpiewa, czasem bije — specjalnie żydówki (sama jest żydówką) — „tak, aby urządzić mały pogrom na żydówice". Wymyśla sanitariuszkom, przeszkadza im w pracy, wchodzi np. do klozetu na dłuższy czas, aby inne chore zanieczyszczały podłogę. Po pobiciu jej przez chorą podaje, że została pobita przez sanitariuszkę. Wtrąca się do wszystkiego, nie pozwala lekarzowi mówić z innymi chorymi, chce stale zwracać uwagę tylko na siebie. Dokuczliwa. Przy tym mimika w jej zachowaniu jest sztywna, często niewspółmierna; od czasu do czasu zjawia się wyraźny negatywizm, niekiedy zwiewne urojenia prześladowcze. W okresie poprawy wyjaśnia, że dokuczała innym chorym, ponieważ miała takie „nadane" myśli przez chorą, która leżała obok niej na łóżku. Chora ta chciała z pewnością ośmieszyć F. K. i spowodować jej dłuższe zatrzymanie w zakładzie. Po wyjściu zachowuje się do ostatnich czasów zupełnie normalnie.

W piątej grupie chorych obserwowano w Kobierzynie poza podaną kazuistyką jeszcze 16 chorych, u których kombinacje objawów psychopatologicznych nie odbiegają zbytnio od tych, jakie wykazują przypadki 9—10. Grupa ta jest poniekąd przeciwieństwem do chorych z grupy II; mamy w niej bowiem trzon psychozy maniakalno-depresywnej z tak wyraźnie zaznaczonymi objawami psychopatologicznymi schizofrenii, że przekraczają one zwykłą rozpiętość objawów psychozy cyklotymicznej. Nawiązując do uwag wspomnianych na wstępie stwierdzić należy, że w tych przypadkach istnieją nie tylko zwiewne urojenia prześladowcze czy przypadkowe (sytuacyjne) nastawienia urojeniowe, ale mamy u tych chorych także obecność cech schizofrenicznych, które trwając przez krótszy lub (częściej) dłuższy przeciąg czasu wyciskają na

tej grupie swoiste piętno. U pewnych chorych mamy w niektórych okresach psychotycznych poza podstawową składową cyklotymiczną wyraźne podbarwienie schizofreniczne całego ich „behavioru". Zauważyć w końcu należy, że u tych chorych domieszki schizofreniczne pojawiają się nie w pierwszych fazach rozwoju ich psychozy, ale przeważnie podczas jednego z dalszych nawrotów. Dlatego możnaby ewentualnie niektóre przypadki tej grupy ujmować także jako zejścia analogiczne do grupy poprzedniej, z tym jednak, że proces schizofreniczny nie zdołał unaocznić się u nich do takiego nasilenia jakie spostrzegano u tamtych chorych; przemawiać za tym może fakt, że wiek chorych należących do tej grupy jest stosunkowo niższy niż u chorych grupy poprzedniej.

U chorej omawianej pod liczbą 9 mamy w czasie 12 lat 4 nawroty psychotyczne pojawiające się regularnie co 3 lata. Stany chorobowe są pod wieloma względami bardzo do siebie podobne. Początkowy przebieg choroby jest powolny, zaczyna się stanem hipomaniakalnym ze zwiększonym podnieceniem erotycznym, wzmożonym samopoczuciem i silną ekspansją życiową; stan taki przechodzi zwolna w podniecenie, narastające coraz bardziej i zmuszające w końcu do umieszczenia w zakładzie. Bezpośrednią przyczyną tego jest prawie stale jakiś poważniejszy publiczny „występ" chorej i interwencja policji. Jednakże w czasie nawrotów psychozy obserwuje się u tej chorej cechy takie, jak dziwaczność, manieryzmy, płytka euforia, stupor czy wreszcie negatywizm; od czasu do czasu I. T. wspomina o jakichś głosach, podczas drugiego pobytu rozmawia przez pewien czas z rodzicami, których słyszy, wypowiada urojenia odnoszące i prześladowcze; niejednokrotnie stwierdza się u niej utratę łączności uczuciowej z otoczeniem. Remisje po nawrotach są zupełne, bez śladu defektu intelektualnego czy uczuciowego.

Druga chora (F. K.) tej grupy przechodzi kilka stanów podniecenia, ale dopiero podczas drugiego z nich mamy pewne ślady (w historii choroby) nastawienia urojeniowego. Podczas trzeciego nawrotu już w czasie pobieżnego badania zdradza ona domieszki schizofreniczne; wypowiedzi jej w zakładzie świadczą już dobitniej o istnieniu jednej z takich domieszek („umarła już dawno . . ."). Podczas czwartego nawrotu, pojawiającego się po bardzo długiej i zupełnej remisji, wynurzenia jej nie mają w sobie tylu cech schizofrenicznych, ile ich można spostrzec w ogólnym zachowaniu się chorej, i to tylko w pewnych sytuacjach. Badaniem fenome-

nologicznym stwierdza się dopiero przy zejściu nawrotu psychotycznego obecność przeżyć raczej schizofrenicznych w czasie tego nawrotu. Chora, bowiem dopiero tuż przed wyjściem z zakładu przyznaje się do znacznie głębszego wnikania w jej psychikę przeżyć urojeniowych, niż można byłoby wnosić z ogólnego jej zachowania się i wypowiedzi w czasie pełnego nasilenia psychozy. Po tym nawrocie remisja jest zupełną, aż do ostatnich czasów a chora przedstawia typ raczej syntoniczny.

GRUPA VI.

Przypadek 11. P. G., 44 l. 1239/33. Dziedzicznie podobno nie obarczona, dzieciństwo i młodość bez zaburzeń. Wstępuje po maturze do klasztoru, gdzie zajmuje się pielęgnowaniem chorych. Pierwszy raz choruje w roku 1920. Jest wtedy podniecona, gadatliwa, zaczyna dawać na własną rękę rozporządzenia na sali chorych, opiera się poleceniom lekarza, robi mu na sali awantury, śmieje się, zaczyna podczas służby śpiewać, staje się drażliwa i bije podwładne sanitariuszki. Wobec chorych opryskliwa, zbywa ich wesołym słowem. Przebywa w końcu przez 4 tygodnie w jednym ze szpitali wojskowych. Po wyzdrowieniu poświęca się nadal swemu zawodowi, gdzie pracuje przez pieć lat ku zadowoleniu swemu i przełożonych: jest siostrą bardzo pilną, obowiązkową, poświęcającą się dla chorych. Po pewnym czasie przechodzi znowu stan lekkiego podniecenia, przy którym jest znowu drażliwa, a nawet bardziej kłótliwa niż podczas pierwszego wybuchu choroby. Od czasu do czasu pojawiają się u niej rysy złośliwości i okrucieństwa wobec chorych. Umieszczona na oddziale psychiatrycznym szpit. św. Łazarza. Tam przebywa przez 17 tygodni, — jest podniecona maniakalnie. „Gonitwa myśli, wesołość, wzmożone samopoczucie, nahalność, wścibstwo, dokuczliwość i złośliwość wobec służby. Ironia wobec lekarzy". Poza tym jest często negatywistyczna, oporna, miewa krótkotrwałe okresy, w których podniecenie nie wyładowuje się; chodzi wówczas naładowana wewnętrznie, nie odzywając się do nikogo. Impulsywnie agresywna względem otoczenia uczuciowo obojętna. Przy bliższym przyjrzeniu się chorej stwierdza się, że jej wścibstwo jest pozbawione żywszego oddźwięku uczuciowego. „Ma polecenie zbadania stosunków szpitalnych". Jest to raczej przerost chłodnej intelektualizacji. Powoli stan ten mija i chora wyszedłszy ze szpitala wraca do zawodu, gdzie pracuje bez zarzutu. Przechodzi nowy okres podniecenia w roku 1933. Stan ten przemija jednak szybko jeszcze w klasztorze, ale chora staje się przygnębiona, płaczliwa, nie może sypiać, aż nagle zaczyna mówić od rzeczy. W stanie podniecenia maniakalnego przywieziona do zakładu, gdzie z powodu silnego podniecenia musi być przez pierwszych kilka dni izolowana. Po lekkim uspokojeniu się jest emocjonalnie żywa, afektywna, porywcza, stale rozśpiewana. W gabinecie lekarza opowiada dokładnie o swym życiu, jest zborna przy wyraźnej gonitwie myśli. Bezpośrednią przyczyną ostatniego nawrotu były kłopoty z narzeczoną brata, która podobno oddawała się rozpuście: chora rzuciła się na nią i pobiła ją. „Chce, by narzeczona brata była taka porządna jak ona". Pobiła też brata, „że się zadaje z taką". Przyznaje się, że lekarza w szpitalu św Łazarza uważała za św. Józefa, a lekarkę

za anioła. Obecnie rozpoznaje osoby dokładnie. Stale wesoła o wzmożonym samopoczuciu, złośliwa i dokuczliwa: raz zamknęła sanitariuszkę z chorą w separatce, zatrzaskując za nią drzwi, gdy ta podawała wodę chorej. Przyznaje się, że w stanie podniecenia wydaje się jej chwilami, że sanitariuszki to aniołowie; — musi o tym myśleć, mimo że równocześnie zdaje sobie sprawę, że tak nie jest, że „są to tylko dziwki, które można tylko bić". Kiedy przechodzi w okresach podniecenia na inny oddział, to nagle wydaje się jej, że idzie do grobu, że to jest jej śmierć. Takie myśli trwają ułamki sekund, potem sama się z nich śmieje. Kiedy indziej miewa w stanach podniecenia jakby zamroczenia: nagle nie wie co się z nią dzieje, a potem widzi się w separatce. Kontakt z chorą jest stale bardzo dobry; po uspokojeniu się opowiada z humorem hipomaniakalnym o swoich przeżyciach dodając, że niekiedy żartowała, by widzieć, jakie to wrażenie robi na lekarzu. Żywo interesuje się swoim losem, chce wracać do zakonu. Dostaje urlop do domu, z którego jednak szybko wraca w stanie silnego podniecenia. „W najwyższym podnieceniu psychomotorycznym biega po sali, tańczy, skacze, krzyczy, że jest Jezusem Ciężkowickim, że musi cierpieć za świat". Jest dłuższy czas w napięciu i niedostępna, miewa okresy, w których jest dziwaczna i trudno wejść z nią w kontakt. Po szybkim przejściu ostrego stanu podniecenia chora przedstawia już obraz typowo maniakalny. Jest swobodna, chce iść do kina, ma dość zakonu, chce nareszcie użyć życia. Bieg myśli wyraźnie przyspieszony; euforyczna, rozmowna, wzmożone samopoczucie. Przeczy jakoby miała omamy, wie tylko, że w czasie podniecenia dzieje się z nią coś dziwnego, „coś nagle na nią nachodzi". Powoli podniecenie maniakalne przechodzi w hipomaniakalne, chora jest coraz spokojniejsza, pilniejsza i systematyczniejsza w pracy. W stanie daleko idącego polepszenia wypisana do klasztoru, gdzie przebywa do dnia dzisiejszego w zupełnym zdrowiu psychicznym.

Przypadek 12. H. S., 46. I. 1378/34. Dzieciństwo i wczesna młodość normalne. Przed pokwitaniem nieco zmieniona, drażliwa, łatwo pobudliwa, w domu ciężka do prowadzenia. Pierwszy wybuch choroby w r. 1909. Od tego czasu 16 nawrotów, przebiegających chronologicznie następująco:

I	nawrót	9.	IV.	1909	—	3.	V.	1909
II	„	16.	VIII.	1911	—	17.	XI.	1911
III	„	10.	VIII.	1912	—	2.	XII.	1912
IV	„	7.	VIII.	1913	—	1.	IX.	1913
V	„	22.	XII.	1914	—	2.	III.	1915
VI	„	8.	III.	1917	—	15.	VI.	1917
VII	„	12.	XII.	1918	—	3.	II.	1919
VIII	„	22.	X.	1920	—	13.	III.	1921
IX	„	15.	II.	1922	—	15.	IV.	1922
X	„	2.	III.	1924	—	18.	III.	1924
XI	„	4.	V.	1926	—	8.	IX.	1926
XII	„	12.	XII.	1927	—	18.	III.	1928
XIII	„	12.	XI.	1929	—	27.	V.	1930
XIV	„	12.	VIII.	1932	—	20.	II.	1933
XV	„	12.	XI.	1933	—	2.	V.	1934
XVI	„	12.	VII.	1935	—	11.	XII.	1935

Ponieważ poszególne nawroty choroby są do siebie bardzo podobne, nie będzie się tutaj omawiać poszczególnych faz choroby z osobna, lecz podkreśli się jedynie te wszystkie cechy obrazu klinicznego, które istotnie dla przebiegu — powtarzają się w każdym nawrocie, a różnią się pomiędzy sobą jedynie rozmaitym nasileniem. Nawroty zaczynają się przeważnie stanami podniecenia; chora zaczyna objawiać gadatliwość, wzmożone samopoczucie, euforię, kłótliwość i drażliwość; ucieczki z domu i włóczenie się po nocach (bez komponenty erotycznej).Stan ten nasila się aż do agresywności i impulsywności, podczas których niszczy sprzęty domowe. Nawroty chorobowe trwają dość krótko; podczas pierwszego badania lub obserwacji powierzchownej stan chorej sprawia wrażenie najbardziej typowej psychozy szałowo-posępniczej z banalnymi okresowymi stanami podniecenla. Dokładniejsze jednak badanie psychopatologiczne i uważne rozpatrzenie ogólnego zachowania się chorej wykrywa stale w podnieceniu maniakalnym towarzyszące mu cechy schizofreniczne. W stanie maniakalnym chora robi dziwaczne miny, jest ruchowo niewspółmierna, popada nagle w stany, podczas których stoi w kącie pokoju wykonując rytmicznie ruchy kończynami; zdarzają się także okresy bezruchu, w czasie których H. S. nie odpowiada na pytania; to znowu nagle zjawiają się impulsy ruchowe stojące w wyraźnym związku z omamami, których istnieniu chora jednak stale przeczy. Np. siedzi ona w przedłużonej kąpieli w czasie silnego podniecenia ruchowego, nagle wyskakuje z wanny i biegnie do okna, by zobaczyć siostrę która ją woła. Po chwili rozglądania się wraca: „Nie, to nie była moja siostra". Cały ten akt ma cechy wyraźnie impulsywne. Potem H. S. nie chce o tym zachowaniu się mówić, daje stale odpowiedzi wymijające i nieszczere. Fenomenologicznie wykrywa się prawie stale równocześnie z elementem maniakalnym objawy schizofreniczne. Nie wie, co się z nią dzieje, doznaje często uczucia, że się zmienia, wewnątrz ciała czuje gorąco, które jest obce, — nie jest gorącem zwyczajnym; gdy ma wziąć wodę do picia, nie może zaraz tego zrobić, bo coś ją nagle wstrzymuje — musi się przyjrzeć dokładnie wodzie, potem dopiero weźmie ją do ust. W czasie podniecenia maniakalnego odpowiedzi chorej są niekiedy mimo dowcipkowania negatywistyczne; obok wścibstwa częsty brak odpowiedzi na pytania, niekiedy odpowiedzi jej są zupełnie niewspółmierne z jej zachowaniem. Do omamów przyznaje się bardzo rzadko; czasem twierdzi, że w początkach choroby słyszy jakieś głosy, czy szmery. Nikną one jednak w czasie dalszego trwania psychozy. Czasem znów przyznaje się do scenicznych omamów wzrokowych. Miewała je bardzo często zwłaszcza w r. 1926. Widywała np. na ścianie postaci mężczyzn i kobiet tańczących taniec rytualny; niektóre z tańczących par naigrywały się z niej, że nie wyszła jeszcze za mąż. Sporadyczne urojenia prześladowcze, niekiedy rozszerzone, z wciągnięciem w nie całej rodziny. Najsilniej wystąpiły urojenia w r. 1924 w postaci już usytematyzowanej, wytworzył się zespół oparty na przeczuciach i zdolności wypowiadania myśli; w tymże czasie ślady myślenia magicznego: chora nie może wyjść z zakładu, bo jeśli to sprawi jej nawet przyjemność, to matka może za nią zachorować; nie wolno się jej śmiać, bo spowoduje to nieszczęście w rodzinie. W stosunku do przeżyć typu schizofrenicznego jest chora bardzo krytyczna. Już w kilka godzin po wynurzeniach tego typu podaje je H. S. krytyce rzeczowej. Wobec całego swego zachowania się maniakalnego znacznie mniej krytyczna. Jedynie już po przejściu choroby uważa stan swój „za zbytni humor", jednak nie „za chorobę".

Poza tymi dwoma przypadkami w archiwach zakładu znajduje się jeszcze 19 historii podobnych do opisanych, z czego trzy należą do osób pochodzących z tego samego klanu co przypadek dwunasty, a trzy inne — do osób należących także do jednego wielkiego rodu. Cechą wspólną wszystkich tych chorych jest niezwykle silne splątanie się elementu cyklotymicznego ze schizofrenicznym; nie występują one kolejno po sobie jak w grupach poprzednich, ale zjawiają się w danym obrazie klinicznym obok siebie równocześnie, tworząc zespół, w którym tylko dokładna analiza fenomenologiczna potrafi rozstrzygnąć (choć nie zawsze z całą pewnością), które objawy są w danej chwili wyrazem jednego, a które drugiego elementu. Nawroty chorobowe są bardzo częste, remisje zupełnie dobre; w czasie remisji zaznacza się w charakterze niezwykle silna przewaga cech cyklotymicznych.

Pierwsza chora tej grupy przechodzi pierwszy okres choroby, który wyglądą jak jakiś stan maniakalny, nie bardzo zresztą typowy; wiemy o nim bardzo mało i to tylko ze sprawozdań chorej, przedstawionych zresztą dość obiektywnie i wiarygodnie; miał to być stan, podobny do następnego nawrotu, podczas którego jednak już pobieżna obserwacja wykrywa cechy schizofreniczne, jak negatywizm, a zwłaszcza okrucieństwo, (które dołączają się podczas tego nawrotu jako zupełnie nowe, a obce elementy do dotychczasowego „przekroju psychicznego" chorej), niewytłumaczone i dla chorej niejasne impulsy ruchowe („nadawane jej") oraz wspomniany w historii przerost intelektualizacji. Podczas następnego nawrotu chora przyznaje się także do zapoznawania osób, co zresztą istniało u niej już i poprzednio. Miewa ona niejasne przeżycia w czasie ostrych okresów podniecenia, których podstawą jest stan lekkiego zamroczenia, przypominający fazy „omdlenia" w czasie silnych podnieceń schizofrenicznych. Maniakalne podniecenie chorej w miarę nasilania się przybiera w dziedzinie czysto ruchowej coraz więcej cech schizofrenicznych, aby na szczycie tego stanu, kiedy chora zachowuje się jak lekko zamroczona, przybrać (przynajmniej zewnętrznie) charakter furii katatonicznej. Na początku i pod koniec ostatniego nawrotu oraz po powrocie z urlopu element schizofreniczny, mieszając się ze składowymi nerwicowo-katatymicznymi, występuje wyraźniej.

Przypadek dwunasty należy do rodziny, której dokładne opracowanie dziedzicznościowe przeprowadzono już przed piętnastu laty. Jest on pod względem psychopatologicznym o tyle najcie-

kawszy, że splątanie psychopatologicznych objawów z obu psychoz jest tutaj najściślejsze. Szczegóły, które nadmieniono w historii choroby, wskazują dowodnie na istnienie myślenia schizofrenicznego w czasie stanów maniakalnych czy depresywnych (przy czym te ostatnie pojawiają się u tej chorej o wiele rzadziej niż stany maniakalne). Splecenie się obu elementów, zwłaszcza podczas stanów podniecenia, jest tak silne, że tworzą się u chorej stany niezróżnicowane, w których wyodrębnienie poszczególnych elementów jest bardzo trudne a czasem nawet sztuczne.

W tych sześciu grupach mieszczą się jak już wspomniano, wszystkie możliwe kombinacje współobecności elementów maniakalnych i schizofrenicznych, jakie można było zebrać w archiwum kobierzyńskim. Nie przesądzają one możliwości istnienia innych jeszcze kombinacji, których opisy podali poszczególni autorzy, a których znaczenie omówi się jeszcze w uwagach końcowych. Podany materiał, w stanie niejako „surowym", bez badań dodatkowych, może nam wystarczyć do najogólniejszego zorientowania się we wspólnych rysach klinicznych, odrębnościach i znaczeniu nozologicznym poszczególnych grup. Doświadczenie zdobyte na podstawie tych rozważań, będzie nam pomocne do dalszego omówienia i będzie mogło służyć jako podstawa do sprawdzenia niejednej już na ten temat ogłoszonej pracy.

Pierwsza grupa chorych przywodzi na myśl polemikę U r s t e i n a z W i l m a n n s e m oraz źródłowe badania L a n g e g o, których nie będzie się tutaj powtarzać. Grupa ta różni się jednak od chorych W i l m a n n s a i U r s t e i n a tym, że poza okresowymi czystymi stanami katatonicznymi mamy jeszcze w pewnych fazach choroby istnienie niewątpliwych objawów maniakalnych, nie mówiąc już o tym, że po okresach katatonicznych nie występują (jak w materiale wspomnianych autorów) remisje, lecz u wszystkich chorych pojawiają się jeszcze psychopatologiczne objawy schizofreniczne, trwające przez dłuższy lub krótszy przeciąg czasu. Grupa ta jest więc z punktu widzenia przebiegu klinicznego i obrazu fenomenologicznego „bardzej schizofreniczna" niż chorzy W i l m a n n s a i U r s t e i n a. Regularna okresowość nawrotu katatonii przypomina w wielu wypadkach wykresy z monografii M e y e r-G r o s s a o przebiegu schizofrenii. Od przypadków uschematyzowanych przez tego autora różnią się chorzy kobierzyńscy grupy pierwszej pojawianiem się cech maniakalnych, i to — rzecz zna-

mienna — tylko w zejściu okresu katatonicznego. One to wyodrębniają tych chorych z grupy zwykłych schizofreników. Te maniakalne stany trwają krótko (przez kilka dni), niemniej jednak są jednoznaczne i stale się pojawiają. W związku z tego rodzaju przebiegiem nasuwa się jeszcze jedno zagadnienie rozpatrywane przeważnie przez autorów francuskich, a mianowicie zagadnienie psychopatologicznego związku pomiędzy poszczególnymi stanami katatonicznymi a zespołami maniakalnymi, i to w tym znaczeniu, że u danego indywiduum w symptomatologii klinicznej mogą jedne zespoły zastępować drugie. Znane są w kazuistyce francuskiej takie przypadki, w których na miejsce regularnie zjawiających się stanów maniakalnych zjawiają się niekiedy stany podniecenia o charakterze katatonicznym. Przypadki takie, mogące czasem służyć za potwierdzenie tezy Ursteina, jako niepodobne do naszych, nie dają się włączyć w niniejsze rozważanie.

Przebieg psychopatologicznego zespołu schizofrenicznego, pojawiającego się po stanie podniecenia maniakalnego, jest w grupie pierwszej bardzo łagodny; nie spostrzega się ani w jednym z nich tak głębokich zmian osobowości, ani też zmian charakterologicznych, które widzi się w zwykłym procesie schizofrenicznym. Znamienny jest też stosunek indywiduum do przebytej choroby: chorzy bardzo dokładnie umieją odróżnić stan podniecenia maniakalnego, który uważają za coś integralnie związanego z ich osobowością, od przeżyć w okresie nasilenia objawów schizofrenicznych, które uważają za obce ich psychice i niezrozumiałe — „nadane im" i bardzo, nawet ex post, niepokojące chorego. Objawy katatonicznego podniecenia są niezbyt dostępne głębszej analizie tych chorych — istnieje przeważnie amnezja tego okresu.

W drugiej grupie chorych występuje element maniakalny przez dłuższy nieco przeciąg czasu i nie jest związany z tak silnym wzmożeniem sfery ruchowej jak w grupie pierwszej; u tych chorych ani razu nie zaobserwowano podniecenia katatonicznego. Cechy maniakalne, czy też (rzadziej) depresywne pojawiają się przeważnie na początku psychozy lub w okresie jej zejścia. Pierwsze zaburzenia psychiczne świadczą o tak silnie wzmożonym, normalnym stanie uczuciowym bez uchwytnych dodatków „procesowych", że rozpoznanie w tych początkowych okresach choroby mogło przechylić się, nawet po dokładnym badaniu, raczej w kierunku kręgu cyklotymicznego, — i to nawet wtedy jeśli za szeregiem badaczy (X. P. Abely; Gruhle, K. Schneider, Zunz

i in.), uznaje się, że na początku nawrotu psychozy „procesowej" nie tylko nie można mówić o schizofrenicznej martwocie uczuciowej, ale właśnie w tych okresach wyzwala się niezwykle silne spięcie uczuciowe, stojące nawet w sprzeczności ze zwykłym opanowaniem uczuciowym schizofreników, obserwowanym w czasie remisji. W innych przypadkach tej grupy stany maniakalne lub depresywne pojawiają się dopiero po zejściu nawrotu schizofrenicznego, kiedy już zanikają urojenia i omamy; przy badaniu chorego w tym tylko okresie nasuwają się te same wątpliwości, które pojawiały się na początku psychozy. W okresach najwyższego nasilenia procesu schizofrenicznego nie spotyka się chorych tej grupy — ani w ich zachowaniu się, ani w wynurzeniach — elementu maniakalnego. W tym czasie życie uczuciowe jest wyraźnie zmienione i stygmatyzowane schizofrenicznie. Równolegle jednak z zanikiem schizofrenicznych cech życia uczuciowego, zjawiają się wtręty cyklotymiczne, które w przeciwieństwie do schizofrenicznych przechodzą bardzo łagodnie w stan normalny. I tu nasuwa się szereg zagadnień bardziej ogólnej natury. Musi się przede wszystkim pamiętać o spostrzeżeniach Langego, na podstawie których doszedł ten badacz do wniosku, że musi się odróżnić zaburzenia depresywne wewnątrzpochodne od melancholij reaktywnych. Pierwsze należą genealogicznie i konstytucjonalnie do kręgu cyklotymicznego, drugie — do kręgu schizotymicznego; w pierwszych są chorzy w okresie przedchorobowym weseli, spokojni, dobrotliwi, uczciwi, pilni, podczas gdy na drugie zapadają, według Langego, raczej ludzie poważni, skłonni do refleksji, przeżyć anankastycznych, stanów lękowych, pedantyczni itd. W związku więc z naszym materiałem nasuwa się pytanie, czy reakcje uczuciowe, zwłaszcza depresywne nie wyrastają na tym samym podłożu, co i cały zespół schizofreniczny. Dokładniejsze jednak badanie poucza, że cały wygląd przygnębienia ma cechy raczej cyklotymiczne, zwłaszcza że i w nawrotach chorzy nasi zdradzają cechy charakterologiczne, odmienne od tych jakie ujmujemy nazwą schizoidu. Jeśli chodzi o stany maniakalne, musiało się też rozważyć koncepcje autorów francuskich, według których psychoza schizofreniczna może w pewnych chwilach swego rozwoju przyjmować wygląd podniecenia maniakalnego (Halberstadt, Pascal i in.). Ale i ten wypadek nie zachodzi w opisanej przez nas grupie, tutaj mamy bowiem tak znamienne cechy cyklotymiczne, pojawiające się regularnie w każdym nawrocie, że nie można ich ujmować tylko jako nieswoisty „zewnętrzny" wyraz struktury schizofrenicznej (Pascal).

Grupy trzecia i czwarta są do siebie bardzo podobne, stanowią bowiem niejako krańcowe przeciwieństwa w możliwościach kombinacji obu psychoz. Tego rodzaju przebiegi, klinicznie rzadkie (zwłaszcza w grupie trzeciej) a ciekawe teoretycznie, dawały już niejednokrotnie okazję do snucia najrozmaitszych hipotez, jak np. przyjętej przez niektórych autorów większej siły przebojowej (Durchschlagskraft) jednej czy drugiej psychozy wewnątrzpochodnej. Przypadki jednej tylko z grup mogłyby stanowić oparcie dla takiej tezy, ale analiza równoczesna obu grup musi każdą taką tezę obalić, z tej prostej przyczyny, że są one względem siebie przeciwstawne. Jeśli nieliczne przebiegi grupy trzeciej mogłyby przemawiać za spontanicznym zanikaniem schizofrenii pod wpływem psychozy szałowo-posępniczej, która, objawiając się, wyzwala „olbrzymie napięcie uczucia", przeważające nad zanikiem życia uczuciowego (E w a l d, R a e c k e i i.), to grupa czwarta świadczy, o niemożliwości uogólniania tej tezy. Według innych znowu poglądów (H o f f m a n n, R o s e n f e d) grupa czwarta przemawia za „przewagą" procesu czy psychozy „defektowej" nad psychozą czysto „dynamiczną", czemu jednak przeczy kazuistyka grupy poprzedniej. Na podstawie przypadków z grupy III skonstruował H o f f m a n n tezę o przewadze czynników dziedzicznych dominujących nad recesywnymi, grupa IV posłużyła E w a l d o w i za punkt wyjścia do teorii o większej urazowości układu nerwowego wobec „tendencji destruktywnych". K a h n skonstruował nawet tezę o pokrewieństwie genicznym obu psychoz, lecz niezbyt dokładne badanie skrukturalne nie zawsze potrafi tego dowieść w przebiegu klinicznym. Nie ma, zdaje się, potrzeby wykazywać, na czym polegają te dowolności i konstrukcje czysto myślowe w takich enuncjacjach, przeczących sobie wzajemnie, i nieopartych o wszechstronnie zbadany materiał wyjściowy, które złośliwie, choć nie bez racji, zostały przez W i l m a n n s a nazwane „psychiatrią przy zielonym stoliku" (Schreibtischpsychiatrie). Po krytyce tych dążeń, przeprowadzonej przez szkołę W i l m a n n s a, przyjął się na czas dłuższy termin zmiany dominanty, stworzony przez H o f f m a n n a, analogicznie do zmian temperamentów czy konstytucji w przebiegu życia jednostkowego (w myśl założeń szkoły G a u p p a o nieprzerwanym stopniowym przejściu od konstytucji w psychozę). Kiedy jednak genetycy udowodnili, że pojęcie zmiany dominanty jest możliwe tylko w grupie heterozygotycznych grup allelowych, a taki stosunek nie panuje w żadnym razie pomiędzy schizofrenią

a psychozą szałowo-posępniczą, — musiało i to pojęcie odpaść. Przeglądając uważnie tego rodzaju przebiegi i rozważając bibliografię, która się ukazała na ten temat, musi dojść się do przekonania, że obrazy kliniczne, jakie zawierają grupy trzecia i czwarta, nie tworzą wcale tego, co się zwykło uważać za psychozy mieszane. I znowu wnikliwe spostrzeżenia, jako też subtelna dialektyka klinicystów francuskich (Lévy-Valensi, Masselon, Petit, Redalié, Séglas, Trénel i inni) będą nam w tych rozważaniach pomocne. Stwierdzili oni zupełnie jasno, że w psychozach schizofrenicznych, które przebiegają okresowo, bywają przypadki, w pierwszych nawrotach wyglądające jak psychozy szałowo-posępnicze; sięgając jeszcze tradycji Falreta („intermittence et périodicité“) uważają oni przebiegi takie za nieswoiste, a zespoły maniakalne, pojawiające się w pierwszych nawrotach — za prognostycznie fatalne (ma to miejsce i w naszych przypadkach). Odwrotnie — dla szeregu psychoz szałowo-posępniczych udowodnili liczną kazuistyką przebiegi, w których pierwsze fazy psychozy mogą wyglądać jak schizofrenia. Takie przypadki psychoz szałowo-posępniczych z nastawieniem urojeniowym (idées d'influence) i ekspansją ruchową w pierwszych okresach choroby opisali specjalnie Logre i Heuyer. Idąc za doświadczeniami szkoły francuskiej, sądzę, że tego rodzaju przypadki kliniczne nie posiadają znamion psychoz mieszanych, — są to schizofrenie i psychozy szałowo-posępnicze, które tylko w początkach swego rozwoju objawiały się pewnymi atypowościami. Rozważania autorów niemieckich, tak sprzeczne między sobą, dowodzą też słuszności wyżej wyrażonego przekonania. Najbardziej sceptyczna i ostrożna w ujmowaniu nozologicznym szkoła heidelberska jest skłonna przychylić się raczej do tez szkoły francuskiej. Wniosek ten jest narazie tymczasowy i dalsze dopiero badadania mogą go uprawdopodobnić.

Piąta grupa chorych potrąca o inne zagadnienia kliniczne. Mamy w niej bowiem psychozę szałowo-posępniczą z domieszką schizofreniczną; istnieje więc możliwość (wspomniano o niej już poprzednio) pokrewieństwa tej grupy z grupą czwartą, odrębność jej zaś mogłoby decydować jedynie chyba słabe zaznaczenie się procesu schizofrenicznego (jego pojawienie się dopiero w dalszych nawrotach oraz znacznie mniejsze nasilenie kliniczne), które zupełnie nie powoduje defektów osobowości ani nie wyciska swoistego piętna w czasie remisji (jak to się dzieje w grugie poprzedniej).

Możliwość ta jest jednak natury raczej teoretycznej, — gdy bowiem w grupie poprzedniej proces schizofreniczny raz ujawniony nieodwołalnie kroczył naprzód, to w tej grupie zjawiają się tylko pewne psychopatologiczne reakcje schizofreniczne, które stale się wycofują, nie nasilając się zupełnie. Nasuwa się więc przypuszczenie, czy przeżycia te wogóle stoją w związku z procesem schizofrenicznym; istnieje bowiem tendencja, wysunięta przez H. W. Maiera, a podtrzymana przez innych, do uznania, że psychotyczne przeżycia „zewnętrzne" (obce procesowi schizofrenicznemu), a więc i pewne schorzenia typu nieschizofrenicznego, mogą wyzwolić psychogennie stany o typie schizofrenicznym, indentyczne ze stanami wywołanymi procesem wewnątrzpochodnym. Przebiegi psychoz w tej grupie są zupełnie banalne: nawroty, dość rzadkie zresztą, znamienne dla psychozy szałowo-posępniczej i zupełne remisje; jedynie na szczycie nawrotu, przeważnie w okresach silniejszego podniecenia, występują wyraźniejsze objawy schizofreniczne, które utrzymują się dość długo, bo niekiedy przez kilkanaście dni (zachodzi tu więc zjawisko odwrotne do tego co spostrzegamy w grupie drugiej, gdzie heterogenny dla danej psychozy element, zjawia się na początku albo na końcu psychozy). Bardzo podobną koncepcją jest stworzenie przez Claude'a pojęcia schizomanii. Autor ten uznaje możliwość psychorodnego wyzwalania się objawów podobnych do schizofrenicznych, które można sporadycznie obserwować u indywiduów specjalnie wrażliwych, a nawet niekiedy cierpiących na psychozę cyklotymiczną, jeśli osobnik jest skłonny do takich psychorodnych reakcji „interpretacyjnych". Jest to w pewnej mierze daleka analogia do kretschmerowskich urojeń sensytywnych, wyrastających na podłożu cyklotymicznym. W naszych przypadkach można rzeczywiście doszukać się w wielu reakcjach urojeniowych psychorodności, jednakże poza nimi istnieją jeszcze i inne objawy, które wyrastają poza ramy zespołów reaktywnych. W pierwszym rzędzie postawić należy tu omamy i objawy automatyzmu umysłowego, tak znamienne dla prawdziwej schizofrenii.

W ostatniej grupie chorych przebieg choroby kształtuje się, jak już zaznaczono, zupełnie inaczej, niż się to dzieje w grupach poprzednich. U tych chorych nie jesteśmy w stanie określić, w jakim wyodrębnionym okresie choroby które w nim dominują objawy, ani ex post wykazać, w jakim nawrocie pojawił się po raz pierwszy jakiś element heterogenny; nie można bowiem w ogóle określić, który objaw jest homo-, a który wobec niego hetero-

genny. W grupie tej nie spostrzega się w pewnych okresach życia albo psychozy przewagi jednych zespołów, a w innych znów okresach — przewagi drugich; w każdym bowiem nawrocie są one względem siebie równorzędne. Chorzy, zaliczeni do szóstej grupy produkują od pierwszego nawrotu do ostatniego stale te same albo bardzo do siebie podobne przebiegi, podobne obrazy kliniczne i podobne zespoły psychopatologiczne. Remisje są zupełnie dobre, nie znać w nich śladów po przebytej chorobie; w tym okresie przeważa u chorych raczej syntonia. Na kilka szczegółów w tych przebiegach wypadnie jeszcze zwrócić uwagę. U chorych tej grupy na szczycie podnieceń zjawia się pewien stan „zamglenia" podobny do pewnych lekkich stanów pomrocznych zewnątrzpochodnych. Znane jest pokrewieństwo, jakim się chce połączyć stany podniecenia maniakalnego ze stanami lekko pomrocznymi. Dowodzi tego pojęcie „manie confuse" czy też pomrocznych zespołów hiperkinetycznych w przebiegu podniecenia maniakalnego (P o h l i s c h, R é g i s i i.); z drugiej zaś strony wiadomo, że takie stany pomroczne zjawiają się sporadycznie w ostrych podnieceniach schizofrenicznych. Nasuwa się więc pytanie, czy takie właśnie stany zaburzeń świadomości, szczególnie często spotykane podczas nawrotów chorób z grupy ostatniej, nie są tym punktem stycznym, w okół którego skupiają się z jednej strony objawy schizofreniczne, z drugiej — cyklotymiczne. Ale i w innych jeszcze objawach mamy takie punkty styczne: w odpowiedziach chorych lub też w ich wynurzeniach mamy objawy spotykane w obu psychozach, — mam tu na myśli tzw. „odpowiedzi na stronie". Jak dokładniejsze badania fenomenologiczne stwierdziły, odpowiedzi takie mogą być wynikiem albo autystycznego nastawienia danego indywiduum, albo też skutkiem zupełnego zaniedbania ekspresji słownej, stojącej w związku z gonitwą myślową czy synkretyzmem pojęć (B i n s w a n g e r), bądź też mogą w końcu zależeć od pewnych katatymicznych nastawień mówiącego. U naszych chorych można było spotkać przeważnie dwa pierwsze mechanizmy tego objawu, przy czym w jednej i tej samej odpowiedzi często można było doszukać się obydwu mechanizmów. Tu wypada jeszcze nadmienić, że P e t i t całe nastawienie urojeniowe, jakie spotyka się w przypadkach podobnych do naszych, uważa za wynik swoistego stanu uczuciowego, który nazywa d y s f r o n i c z n y m. Zespoły urojeniowe, nawet te, które opierają się na rozbudowie automatyzmu umysłowego, nie mają schizofrenicznego podbarwienia

uczuciowego, ale raczej pewien stan aktywnego i ekspansywnego zainteresowania, zbliżający je do tła uczuciowego cyklotymicznego. Swoisty ten stan uczuciowy cechować ma według Petita, takie właśnie obrazy kliniczne, których nie można zaliczyć ani do szałowo-posępniczych, ani do schizofrenicznych.

Nawet to krótkie omówienie poszczególnych grup klinicznych pozwala już na postawienie kilku bardziej ogólnych pytań, na które w dalszych wywodach będziemy starali się dać odpowiedź.

Przede wszystkim nasuwa się więc pytanie, czy w zebranym materiale mamy do czynienia z jedną swoistą psychozą, czy też jest ich więcej; czy ostatecznie mamy w poszczególnych przypadkach tylko zwyczajne współistnienie obu psychoz wewnątrzpochodnych, czy też ich kombinacje. Jako współistnienie obu psychoz rozumiemy obecność przebiegów klinicznych, swoistych dla danych psychoz zjawiających się niezależnie od siebie, kombinacją jest natomiast splątanie się objawów obu psychoz w jednym (czasowo) obrazie klinicznym.

Interesować musi też zagadnienie, czy w ogóle i w jakim stopniu oraz w jakich przypadkach czynnik patoplastyczny decyduje o takim właśnie kształtowaniu się obrazu klinicznego. A dalej — jaki jest stosunek tego czynnika do ogólnych warunków dziedziczenia w klanie, w którym ujawnia się taki niezwykły przebieg kliniczny.

Jako dalsze już zagadnienie nozograficzne należy uważać określenie patogenetycznej roli dla poszczególnych grup i wyodrębnienie swoistych przebiegów (w znaczeniu Leonhardta) od zwykłego współistnienia zespołów klinicznych.

Odpowiedzi na te pytania mogą zarysować się dopiero po przeprowadzeniu wszechstronnych badań dodatkowych. Odpowiedzi, oparte tylko na tym, czy owym jednostronnym badaniu, muszą zawieść, gdyż nie mając kontrolnego uzupełnienia w innych badaniach dodatkowych, będą zależały raczej od panujących obecnie poglądów na systemy nozograficzne w psychiatrii, niż od materiału wyjściowego. Badanie psychopatologiczne, analiza osobowości z punktu widzenia korelacji psychofizycznej, czy też rozważanie stosunków dziedzicznościowych, — każde samo przez się może dać tak różne wyniki, że odpowiedź uogólniająca, jednoznaczna i ostateczna stanie się wprost niemożliwa. (W literaturze takie zupełnie różne wyniki badań, przeprowadzonych na tym samym materiale widzimy u Hoffmanna i Kahna czy Langego

i K. Schneidera). Stosunki te ujął lapidarnie Bumke: genetyk, czysty psychopatolog czy konstytucjonalista oczekują od klinicysty dokładnych rozgraniczeń nozologicznych; — ten zaś posługuje się dla tegoż właśnie rozgraniczenia schematami, które tamci wprowadzają do swoich badań. W niewielu może działach psychiatrii połączenie wszystkich, stojących nam do dypozycji badań jest tak konieczne, jak w zakresie psychoz mieszanych. Należy wyjaśnić, czy u danego próbanta tworzy się już swoista psychoza jako odrębny twór dziedzicznościowy, będący wyrazem dalszej ewolucji w danej populacji czy w poszczególnych klanach, — czy też mamy tu tylko przypadkowe spotkanie się dwóch psychoz, przejawiających się niezależnie w danym rodowodzie.

Przed przejściem do poszczególnych badań dodatkowych należy omówić zagadnienie tzw. psychozy degeneratywnej, które to pojęcie dotychczas celowo pomijaliśmy. Zanim podamy krytyce to pojęcie, przynajmniej w odniesieniu do naszego materiału, omówimy ewolucję tego pojęcia, co pozwoli nam znacznie głębiej wniknąć w sedno rzeczy.

Po klasyfikacjach czysto opisowych i objawowych z początku XIX wieku — od Esquirola poprzez Brierre du Boismonda, Langranda, Maureau de Tours, Heinrotha i innych — pierwszymi, którzy oparli klasyfikację psychoz na podstawie wspólnej etiologii o podobnym przebiegu i jednakowym zejściu psychozy byli we Francji Morel (1860), a w Anglii (1868) Skaie i Tuke. Morel pierwszy stwarza pojęcie psychozy degeneratywnej, które potem modyfikuje; za nim prawie wszyscy klinicyści XIX. w. włączają w swe rozważania pojęcia degeneracji i psychozy degeneratywne. W najogólniejszym skrócie poszczególne fazy rozwoju tego pojęcia przedstawiałyby się w następujący sposób:

1. Psychoza degeneratywna u Morela:
   a) na podłożu temperamentu (cykliniczna)
   b) zaburzenia popędowe (histeria, natręctwa)
   c) pieniactwo
   d) dementia praecox
2. Psychoza degeneratywna u Krafft-Ebbinga:
   a) psychoza maniakalno-depresywna
   b) histeria
   c) zaburzenia emocjonalne, obsesje itd.

3. Psychoza degeneratywna u Magnana:

a) trwałe zespoły charakterologiczne dziedziczne
b) zespoły epizodyczne
c) délire d'emblée
d) psychoza maniakalno-depresywna.

O bezpośrednią tradycję Magnana oparli się Binswanger i Schoeder w swych koncepcjach psychozy degeneratywnej, które znowu weszły w ostatnich czasach w niektóre systemy nozograficzne. Dla Binswangera, który bardziej niż inni nawiązuje do bezpośredniej tradycji Magnana, psychoza degeneratywna różni się bardzo niewiele od jej wyglądu w klasyfikacji trzeciej. Natomiast Schroeder modyfikuje klasyfikację francuską, dla niego bowiem przedstawia się ta sprawa w sposób następujący:

degeneracyjne schorzenia psychiczne:

1) psychozy ostre a) psychozy histeryczne
b) maniakalno-depresywne
c) reszta, tj. psychozy degeneratywne
2) psychozy trwałe — nerwice, myśli i czynności przymusowe, zaburzenia instynktowe itd.

Dla Schroedera i jego naśladowców psychoza degeneratywna jest ujęta negatywnie: nie jest ona związana z grupą schizofrenii, z którą straciła łączność od czasu pierwszej klasyfikacji Magnana (1882); nie jest trwałym stanem psychopatycznym, uwarunkowanym dziedzicznie; nie jest histerią ani psychozą maniakalno-depresywną, ale resztą, która nie zawiera psychoz objawowych, organicznych mózgowych ani psychorodnie reaktywnych.

Pojęcie psychozy degeneratywnej w ujęciu Kleista różni się dość znacznie od ujęcia Schroedera i Binswangera. Podczas gdy Schroeder wychodzi z założeń psychoz wyrastających na tle życia uczuciowego i popędowego, Kleist, zwracając się głównie przeciwko unitarystycznym założeniom w schizofrenii, modyfikuje w swoisty sposób znany postulat Bumkego o nieswoistości zespołu schizofrenicznego i stara się udowodnić, że szereg schizofrenicznych zespołów przemijających („sporadische Schube") nie należy do schizofrenij, ale właśnie do psychoz degeneratywnych. Jak wielka jest rozbieżność w poglądach na tę grupę psychoz wskazać może fakt, że w ankiecie o przeprowadzeniu sterylizacji po pierwszych latach istnienia ustawy, szereg poważniejszych kli-

nicystów zastanawiało się nad tym, czy psychozy degeneratywne są w ogóle dziedziczne, i czy —jeśli tak,— należą do grupy dziedzicznościowo-schizofrenicznej. Inni uważali, że psychozy te należy odnieść tylko do okresowych stanów podnieceń u psychopatów.

Mimo zastrzeżeń Kleista i jego uczniów spotyka się od czasu do czasu nazwę: psychozy degeneratywne, przyczepioną do takich właśnie przebiegów, jakie opisano w naszym materiale. Nadużywanie pojęcia psychozy degeneratywnej powoduje często zamęt i w tak jeszcze bardzo zawiłej systematyce nozograficznej. Naprzykład Ewald, — gdy mamy współistnienie padaczki że schizofrenią lub z psychozą maniakalno-depresywną, mówi o psychozach mieszanych, przeciwnie: w schizofrenii z psychozą szałowo-posępniczą — widzi psychozę degeneratywną. Obrazom klinicznym, wynikłym ze współistnienia padaczki z jedną z obu wspomnianych tu psychoz wewnątrzpochodnych, nie można dać nazwy psychozy mieszanej, ponieważ — jak to szczególnie z badań Glaussa wynika — mamy w takich wypadkach tylko współistnienie niezależnych od siebie dwu procesów chorobowych. Skoro zaś już od dawna, bo od czasu Guislaina i Siemensa, pojęcie psychozy mieszanej zarezerwowano wyłącznie dla psychozy schizofrenicznej i maniakalno-depresywnej, tak jak je przedstawia nasz materiał, należy ostatecznie przy nim pozostać.

WIEK.

Pierwsze nawroty psychozy mieszanej zaczynają się w różnych okresach życia. Z załączonej tabeli (I.) wynika, że w pierwszych trzech grupach, tj. o przewadze elementu schizofrenicznego, pierwsze objawy choroby umysłowej pojawiają się znacznie później niż w następnych trzech grupach, a więc tam, gdzie dominuje element maniakalny. Na tabeli (I.) pominięto płeć chorych, okazało się bowiem, że początek psychozy nie jest zależny od płci.

TABELA I.

Wiek	Grupa					
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
10—15	—	—	—	1	—	—
16—20	—	1	—	5	8	5
21—25	3	3	2	3	7	10
26—30	3	6	1	—	3	4
31—35	5	6	—	—	—	2
35—40	2	5	—	—	—	—
Suma	13	21	3	9	18	21

Na to, by się przekonać, czy różnice zaznaczone w tabeli pierwszej są istotne, a dalej — czy zapadalność na psychozę w wieku notowanym u naszych chorych jest istotnym wykładnikiem faktów, a nie tylko przypadkiem wynikłym z niezbyt dokładnego doboru materiału, musi się przeprowadzić badanie średniej wartości, a przede wszystkim badanie średniego błędu tej wartości (metodyka — patrz ostatnia monografia Schulza). Średni błąd $m = \frac{\delta}{\sqrt{n}}$ gdzie n równa się ilości osobników badanych w danej klasie, a δ równa się $\sqrt{\frac{\varepsilon p \alpha^2}{n}}$ (p = ilość próbantów w danej klasie, α = odchylenie od średniej danej klasy. Tabelę pierwszą podzieliliśmy na trzy grupy: I i II, III i IV, V i VI — wszystkie mające pewne cechy wspólne, różniące je od grup innych.

TABELA II.

Wiek zachorzenia	ilość próbantów (p)	średnia	odchylenia od średniej (α)	α^2	$p \times \alpha^2$
16—20	1	18	— 12,50	156,75	156,75
21—25	6	23	— 7,50	56,25	337,50
26—30	9	28	— 2,50	6,25	56,25
31—35	11	33	+ 2,50	6,25	68,75
36—40	7	38	+ 7,50	56,25	393,75
Suma	34			$\varepsilon p \alpha^2$	1013,00

Średnia wieku zachorzenia dla wszystkich chorych tabeli II. wynosi $M_1 = 30{,}50$. Z tego wynika, że

$$\delta_1 = \sqrt{\frac{1013.0}{34}} = \sqrt{26.85} = 5.18, \text{ a } m_1 = \frac{\delta}{\sqrt{n}} = \frac{5.18}{\sqrt{34}} = 0.89.$$

Dla tabeli III. (zawiera grupy III. i IV.) M_2 wynosi $20{,}50$; $\delta_2 = 3.82$, a w takim razie $m_2 = 1.1$.

TABELA III.

Wiek zachorzenia	ilość próbantów (p)	średnia	odchylenia od średniej (α)	α^2	$p \times \alpha^2$
10—15	1	13	— 7,50	56,25	56,25
16—20	5	18	— 2,50	6,25	31,25
21—25	5	23	+ 2,50	6,25	31,25
26—30	1	28	+ 7,50	56,25	56,25
Suma	12			$\varepsilon p \alpha^2$	175,00

Dla tabeli IV. M_3 wynosi 25,3; $\delta_3 = 5.18$, a $m_3 = 0.83$. Jak więc wynika z dotychczasowych obliczeń, cyfry te różnią się dość znacznie. Dla otrzymania dokładniejszych wyników należy jeszcze zbadać stosunek różnic średnich M do potrójnego pierwiastka kwa-

TABELA IV.

Wiek zachorzenia	ilość próbantów *(p)*	średnia	odchylenia od średniej	α^2	$p \times \alpha^2$
16—20	13	18	— 7,3	53,29	692,77
21—25	17	23	— 2,3	5,29	189,93
26—30	7	28	+ 2,7	7,29	51,03
31—35	2	33	+ 7,7	59,29	118,58
Suma	39			$\varepsilon\, p\, \alpha^2$	1052,31

dratowego sumy średnich błędów. A więc: $(M_1 — M_2) : 3 \sqrt{m_1 + m_2}$; $(M_1 — M_3) : 3 \sqrt{m_1 — m_3}$. $(M_2 — M_3) : 3 \sqrt{m_2 — m_3}$. W naszym przypadku mamy więc: $8{,}0 > 3{,}45$; $5{,}2 > 3{,}39$; $4{,}8 > 3{,}42$. Ponieważ różnica średnich M jest stale większa od potrójnego pierwiastka sumy średnich błędów, różnice w wieku zachorzenia są najprawdopodobniej istotne (mówię najprawdopodobniej, ponieważ zdaję sobie sprawę, że ilość próbantów jest zbyt mała, by wnioski mogły wyjść poza ramy prawdopodobieństwa). Wyliczenie grupy czwartej — samej dla siebie — poucza, że ma ona wiek zachorzenia zbliżony raczej do obliczonego przez Schulza dla schizofrenii; grupa trzecia jest zbyt szczupła, by w ogóle móc ją porównywać z jakimiś innymi danymi.

Wpływ wieku w momencie początkowym psychozy nie zaznacza się jasno w kształtowaniu się obrazu klinicznego. W grupach, gdzie dominuje typ schizofreniczny, zapadanie w wieku młodszym daje psychozy raczej ostre, dłuższe nawroty, ale i dłuższe remisje. W czasie nawrotów przeważa stan podniecenia. Na odwrót w przypadkach zapadania w wieku późniejszym nawroty trwają krótko, a w czasie remisji pozostawiają mniejsze ślady. Chorzy ostatnich grup zapadając w wieku późniejszym objawiają mniejsze nasilenie podnieceń, komponenta schizofreniczna jest u nich też nieco słabiej zaznaczona niż u chorych zapadających w wieku młodszym.

Stosunek obrazu klinicznego danego nawrotu do wieku bezwzględnego jest już wyraźniejszy. Jeśli chodzi o składową schizofreniczną, to wieku młodym przeważają elementy psychoruchowe, żywe omamy i nieusystematyzowane prymitywne urojenia. W miarę postępowania choroby zanikają tamte objawy, natomiast częściej pojawiają się usystematyzowane urojenia, coraz dobitniej też występuje myślenie magiczne. Zaburzenia cyklotymiczne są w młodym wieku bardziej ekspansywne, depresje stosunkowo płytkie; odwrotnie przedstawia się sprawa w późniejszym wieku.

PŁEĆ.

W materiale naszym przeważają bardzo silnie kobiety, — jest ich 55 na 85 chorych, a więc 64,7%. Materiał nasz potwierdza spostrzeżenia innych klinicystów, u których w statystykach psychoz mieszanych też górują kobiety (Gaupp, Eyrich, Leonhardt, Petit, Rouart i i.). W odniesieniu do trzech pierwszych grup możnaby tę przewagę wyjaśnić za Rehmem i Langem większą skłonnością kobiet do wzmożonych reakcji uczuciowych w sensie cyklotymicznym; za tym przypuszczeniem może przemawiać także fakt, że w grupie pierwszej, gdzie objawy cyklotymiczne są krótkotrwałe, nie ma tej przewagi kobiet. Trudniej wyjaśnić dlaczego w dalszych grupach, gdzie już niejako a priori istnieje wzmożone życie uczuciowe, dołącza się częciej u kobiet niż u mężczyzn element schizofreniczny. Poza tym u kobiet spotyka się częściej w obrazie klinicznym składowe psychorodne.

RASA.

Dawne spostrzeżenia, stwierdzające że niektóre zaburzenia psychiczne w pewnej grupie ludnościowej spotyka się częściej niż w innych grupach, dało początek badaniom nad tzw. psychiatrią porównawczą[1]), która między innymi stwierdza, że np. w Niemczech Szwabia i Fryzja wykazują rzadsze wypadki zapadania na schizofrenię i częstsze na psychozę szałowo-posępniczą. Polskie prace są w tym względzie bardzo nieliczne i odnoszą się przede wszystkim do swoistych właściwości psychopatologicznych Żydów. Becker, specjalnie zajmujący się tym zagadnieniem, dochodzi do wniosku i wykazuje, że mimo metodologicznych błędów w pracach poprzednich uderzającą jest przewaga Żydów w schizofreni i psychozie szałowo-posępniczej; poza tym zaznaczają się u nich częstsze remisje, w schizofrenii szybciej występujące otępienie, a psychozy szałowo-posępnicze częściej są powikłane zespołami urojeniowymi. W naszym materiale stwierdza się 51 Żydów (ek), to jest 60%. Trudno wyjaśnić, na czym ta przewaga polega, — być może, że słuszne są spostrzeżenia Burkharda, który sądzi, że w ogóle u Żydów nie ma tak czystych obrazów klinicznych jak u nie-Żydów i że w psychozach wewnątrzpochodnych podbarwienie wzgl. całe zespoły heterogenne są u Żydów znacznie częstsze.

Poza tym w materiale kobierzyńskim, który ma do dyspozycji stosunkowo niewiele różnorodnych grup etnicznych, można było

[1]) Pojęcia psychiatrii rasy używa się w tych rozważaniach w znaczeniu wpływu na obraz psychozy przynależności do poszczególnych grup etnicznych.

zauważyć, że poza Żydami najsilniej reprezentowaną grupą w psychozach są mieszanych mieszkańcy Podhala, gdyż stanowią 23,5%. Obydwie grupy wykazują w psychozach mieszanych podobny przebieg: ostre zespoły katatoniczne, impulsywność i agresywność, głęboki autyzm i mutyzm; u Żydów zaznaczają się częściej urojenia hipochondryczne. W stanach maniakalnych w obu grupach przeważa ekspansja, w obu omal że zupełnie brak głębszych, dłużej trwających (jeśli chodzi o psychozy mieszane) depresji. Jaki jest związek tych obrazów klinicznych z daną grupą etniczną — nie wiadomo.

BADANIE KONSTYTUCJI CIELESNEJ,

o ile zakreśli się jej nieco węższe granice niż te, które im wyznacza szkoła Gaussa i Kretchmera, może mieć dużą wartość przy ocenie i klasyfikacji psychoz mieszanych; szkoła ta wysuwa bowiem stanowczo zbyt daleko idące wnioski, wykraczające poza granice empirii klinicznej. Będziemy omawiali konstytucje cielesne na podstawie schematu Kretschmera. Chorych badano dokładnymi pomiarami antropometrycznymi (w mniejszości przypadków), albo też dokonywano oceny jedynie na podstawie dokładniejszego oglądu chorego, co według szeregu badaczy (Lange, Gruhle, Kolle i i.) może zupełnie wystarczyć.

TABELA V[1]).

Konstytucja	Grupa kliniczna					
	I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
asteniczna	5 (2)	7 (3)	1	2 (1)	3 (1)	5 (2)
atletyczna	2 (1)	3 (1)	—	1	1 (1)	2 (1)
pykniczna	—	4 (1)	1 (1)	2 (1)	4 (1)	4 (2)
asten.-pyknicz.	2 (1)	2	—	2 (1)	3 (1)	4 (1)
atlet.-pyknicz.	2	3 (1)	1 (1)	1	4 (2)	2 (1)
dysplastyczna	2 (1)	2	—	1 (1)	3 (1)	4 (2)
Suma	13 (5)	21 (6)	3 (2)	9 (4)	18 (7)	21 (9)

Załączona tabela (V.) zawiera szereg faktów, które ją odróżniają od statystyk podanych przez innych autorów. Aczkolwiek poszczególne grupy są może liczebnie zbyt szczupłe, to jednak mogą dać pogląd dość prawdopodobny, tym bardziej że statystyki innych badaczy, odnoszące się do psychoz mieszanych, nietylko nie są bogatsze, lecz przeciwnie — przeważnie znacznie szczuplejsze. W grupie pierwszej przewaga asteników minimalna (5 względ-

[1]) W nawiasach podano ilość chorych badanych dokładnymi pomiarami antropometrycznymi.

nie 7:13), zupełny brak czystych pykników, obecnie są tylko komponenty pykniczne zmieszane z astenicznymi i atletycznymi; uderza też w tej grupiej mały udział dysplastyków. W grupie drugiej przewaga asteników zupełnie zanika, zjawiają się czyści pyknicy; element pykniczny czysty lub związany z innymi widocznie w grupie tej przeważa. Szczupłość grupy trzeciej wyklucza jakiekolwiek wnioski. W grupach czwartej i piątej przeważa nieco element pykniczny. W grupie ostatniej element ten ustępuje, a wszystkie typy konstytucjonalne są mniej więcej w tym samym stopniu reprezentowane.

W naszym materiale nie można mówić o jakiejś istotnej przewadze którejś z konstytucji; pewne różnice uwidocznione na tabeli mogą być wynikiem jedynie przypadku. Podobnie ujemnym będzie wynik rozważań nad stosunkiem kontytucji cielesnej do atypowości przebiegu klinicznego; wprawdzie w sporadycznych przypadkach da się tezy Mauza o znaczeniu elementu pykniczznego (w grupach pierwszych) czy Hoffmanna o czynniku astenicznym lub atletycznym (w grupach dalszych) dla heterogennych objawów klinicznych uzasadnić z dużym nawet prawdopodobieństwem, to jednak usiłowania te zawodzą w próbach przeprowadzanych na większym materiale. Tam gdzie kliniczne elementy heterogenne są silne, podbarwienia heterogenne konstytucjonalne są niekiedy nieznaczne lub w ogóle ich brak[1]).

Z punktu widzenia budowy ciała interesować nas muszą dalej grupy trzecia i czwarta; liczni badacze, jak Hoffmann, Braun, Leyder, Mauz, Plattner i i., starali się dowieść, że przemiana schizofrenicznego typu chorobowego w maniakalno-depresywny lub odwrotnie dokonuje się równocześnie z odpowiednią przemianą typu budowy ciała lub przynajmniej z wyraźniejszym uwidocznieniem się heterogennych przydźwięków konstytucjanalnych w przebiegu życia próbanta. Nasz materiał jednakże nie pozwala na przyłączenie do tej koncepcji; nie ma tam takich przemian w ogóle, albo, jeżeli są, to tylko powierzchowne i czysto zewnętrzne. W jednym z przypadków np., leczonym w zakładzie po raz

[1]) U dwu sióstr np., z których starsza reprezentuje psychozę z drugiej grupy, a młodsza typową schizofrenię, przebiegającą długimi nawrotami i długimi acz płytkimi remisjami, znamiona cielesne bardziej asteniczne spostrzega się u pierwszej, podczas gdy u drugiej zaznacza się przewaga elementu pyknicznego. Przykładów takich, opierając się na samym tylko materiale omawianym w tej pracy, możnaby podać jeszcze znacznie więcej.

pierwszy w czasie głodu wojennego, a po raz ostatni w dobrych warunkach ekonomicznych, mamy przy pierwszym nawrocie zanotowane: „asteniczka“, przy ostatnim zaś: „pykniczka z komponentami dysplastycznymi“; równocześnie pod względem fizycznym w czasie pierwszego pobytu stwierdzono: „znaczne wychudzenie, gruźlica szczytów i wnęki“, a podczas ostatniego: „odżywienie dobre, duża podściółka tłuszczowa“; — podczas pierwszego nawrotu choroby — bezdzietna, a troje dzieci — w czasie ostatniego pobytu. Przykładów na taką „przemianę typu cielesnego“możnaby w naszym materiale znaleść znacznie więcej, zwłaszcza że zagadnienia te wikłają się jeszcze takimi zjawiskami, jak wpływ zajęcia na konstytucję (Kaupp) „pyknizacji fizjologicznej“ (Gruhle) starzenia się (Martens, Kraus) oraz innymi, których przeważnie w dotychczasowych rozważaniach przemian typologicznych nie uwzględniało się dostatecznie.

BADANIE OSOBOWOŚCI

przedchorobowej i przemian osobowości w okresach remisji jest tym trudniejsze im bardziej zagłębiamy się w podstawy i założenia metodologiczne badań charakterologicznych. Nie wchodząc tutaj w rozważania zasadnicze (dość liczne specjalnie w literaturze polskiej: Baley i jego szkoła, Baumgarten-Tramer, Drohocki i i.) przejdę odrazu do omówienia cech osobowości przed- (czy między) chorobowej.

Celem rozważań było określenie, czy dany rozwój indywidualny pozwalał na podstawie dotychczasowych doświadczeń klinicznych przewidywać rozwinięcie się jednej z obu psychoz wewnątrzpochodnych. Chodziło o określenie, czy psychoza w poszczególnych przypadkach związana jest niejako rozwojowo z dotychczasowym życiem próbanta, czy też powstaje na gruncie, w którym nie umielibyśmy na podstawie naszych badań przewidzieć ujawnienia się takiej właśnie psychozy.

TABELA VI.

Czas badania		Grupy					
		I.	II.	III.	IV.	V.	VI.
Okres przedchorobowy	a[1]	5	7	0	0	9	2
	b	8	14	3	9	9	19
Remisje	a	7	5	3	9	12	5
	b	6	16	0	0	6	16

[1]) a — oznacza ilość przypadków z dodatnim wynikiem badań, b — z wynikiem ujemnym.

Do zamieszczonej tu tabeli VI. należy dodać następujące objaśnienia: w szeregach górnych mamy badanie tylko z czasu przed pierwszym wybuchem choroby, które przeprowadzono jedynie na podstawie historii chorób oraz wywiadów od najbliższej rodziny chorych; w szeregach dolnych mamy badania z tego czasu remisji, który niekiedy bezpośrednio poprzedzał nawroty. Osobiście przeprowadziłem badanie w 47 przypadkach, reszta danych jest oparta na anamnezach rodzinnych i na historiach chorób. Z szeregu pierwszego wynika, że zaledwie w bardzo niewielu przypadkach można było w osobowości przedchorobowej znaleźć takie cechy, które pozwoliłyby na przewidywanie jednej z psychoz wewnątrzpochodnych, a cóż dopiero mówić o określeniu obrotu, jaki przybierze dany przebieg kliniczny. Podobnie zupełnie nie można było przed rozpoczęciem się psychozy przewidzieć jej przejścia w inną psychozę (grupy trzecia i czwarta); w znikomej ilości przypadków było to możliwe w grupie ostatniej, gdzie cechy osobowości były szczególnie skomplikowane. Remisje są ujęte w tej tabeli wszystkie razem, zaznaczyć jedynie należy, że cyfry te odnoszą się raczej do badań w czasie późniejszych remisji. Z tego też powodu wszystkie przypadki w grupach trzeciej i czwartej w stosunku do okresu przedchorobowego mają przebieg odwrotny. Mały wzrost osobników w szeregu a) dla grupy drugiej i szóstej dowodzi, że nawet znając poprzednie przebiegi nie można z całą pewnością zadecydować, czy następny nawrót będzie podobny do poprzednich, czy też upodobni się do przebiegów grupy drugiej, trzeciej lub czwartej, (wyjątkiem może jest przypadek 12, w odniesieniu do którego na podstawie niezwykle dużej ilości nawrotów można już definitywnie przewidywać cechy nawrotu następnego).

W badaniach tych starałem się zachowywać jak największy obiektywizm i nie poddawać się wpływom odpowiednich historii chorób. Stauder np. znalazł w swoim materiale klasycznej schizofrenii katatonicznej tak wiele cech kostytucjonalnych heterogennych, że mogły one u danego osobnika dowodzić obecności zwykłej syntonii. Primrose i Waiting po podaniu sobie nawzajem szeregu historii osobowości bez uprzedniego poinformowania na jaką psychozę później odnośni chorzy zapadali, znajdywali klasyczne znamiona schizoidu u przyszłych chorych na psychozę maniakalno-depresywną oraz cechy syntoniczne u późniejszych schizofreników. Tego rodzaju „czynnik wpływu“ na ocenę starałem się o ile możności wyeliminować, poddając często znamiona

osobowości pod ocenę osobom, które nie znały nietypowego przebiegu klinicznego danego próbanta.

Z badań tych wynika, że chociaż osobowości przedchorobowe przeważnie nie były znamienne dla typu późniejszej psychozy wewnątrzpochodnej (co zgadza się z wywodami Gruhlego, który znalazł u schizofreników tylko 25% przedchorobowych schizoidów, a 38% u maniakalno-depresywnych, poprzednich cyklotymików), to w czasie przebiegu samej psychozy osobowość niektórych chorych ulegała takim przemianom, że w czasie późniejszych remisji, podczas których niesposób było dopatrzeć się objawów psychozy, można było wyznaczyć już ze znacznie większą dokładnością typ przebiegu następnego nawrotu.

BADANIE DZIEDZICZNOŚCI

idzie w dwu kierunkach: w kierunku analizy materiału wyjściowego przy pomocy specjalnych metod statystycznych oraz w kierunku analizy drzewa genealogicznego (w Polsce — Borowiecki, Brunowa, Morawski i i.); pierwsza, stosowana obecnie przede wszystkim w Niemczech, pozwala na określenie prawdopodobieństwa zachorzenia na daną psychozę w różnych stopniach pokrewieństwa danego próbanta oraz pozwala określać w przybliżeniu prawa dziedziczenia danej psychozy, — druga pomaga odtworzyć rozpiętość indywidualną dla danego rodu, w ramach określonych już prawideł. I jedna i druga metoda, jeśli ma dać wyniki istotne, musi odpowiadać ściśle wyznaczonym zasadom metodologicznym, które są często tak rygorystyczne, że nawet najbardziej wymagający badacze nie mogą w swych pracach odpowiedzieć wszystkim jej wymogom.

W każdym empirycznym rokowaniu dziedzicznościowym mamy do czynienia z szczupłością materiału wyjściowego, który zmniejsza się jeszcze bardziej, jeżeli zróżnicujemy dokładniej objawy kliniczne. Poza tym sam dobór materiału odbywa się mimo najdalej idących zastrzeżeń często w sposób podmiotowy; brak nam odpowiedniego materiału porównawczego, a w końcu brak możliwości wglądu w większą ilość pokoleń. Nadto sama nozografia psychiatryczna jest jeszcze niesłychanie elastyczna, a operowanie przez różnych autorów tą samą jednostką chorobową wskutek rozmaitego ujęcia jej objawów musi doprowadzić do odmiennych wyników prognozy dziedzicznościowej.

Abstrahując od tych jak najogólniej zaznaczonych trudności metodologicznych, które podkreślają genetycy psychiatryczni, — swoiste stosunki polskie powodują, że metodyka niżej podanych rozważań odbiega niekiedy nawet znacznie od postulatów, wypowiedzianych przez szkołę Rüdina. W naszych warunkach dokładne przeprowadzenie wywiadów rodowych jest wprost niemożliwe. Jeśli nawet zbierze się duży materiał porównawczy, nie można go odpowiednio zastosować, nie znamy bowiem całego rodu, ponieważ nie możemy przeprowadzić wywiadów w miejscu zamieszkania chorego. Ograniczamy się więc z konieczności do korespondencji z rodziną, urzędami administracyjnymi czy władzą kościelną. Wskutek tego nie wiemy, ilu członków danego rodu nie zostało zarubrykowanych, nie mamy całkowitej pewności co do wieku zmarłych członków w chwili ich zgonu; nie da się więc uskutecznić dokładniejszych poprawek na dożycie, przejście poza okres podatny dla danej psychozy i wielu innych jeszcze czynników, co powoduje, że w ostatecznym rezultacie musi tkwić duża możliwość błędu. Poza tym w odniesieniu do naszego materiału musi się zwrócić uwagę, że liczba 85 probantów nie jest zbyt wygórowana. Jeśli jednak mimo szczupłości materiału wyjściowego i mimo zastrzeżeń wyżej podanych przeprowadziliśmy badania możliwie jak najwszechstronniej, to stało się to z dwóch powodów: przede wszystkim dlatego, że psychoza mieszana nie jest zjawiskiem klinicznym zbyt częstym, tak że zdobycie większego materiału możnaby uskutecznić tylko w jakimś instytucie centralnym, skupiającym w sobie materiał kilku czy kilkunastu zakładów; poza tym należy uznać jako słuszny pogląd Schulza, który przyznaje, że w sprawach chorobowych nieczęstych można posługiwać się materiałem mniejszym, gdyż metoda Weinberga pozwala na kontaminowanie szeregu prac w jedną większą syntezę, jak to np. uczynił Luxemburger w ostatnim wielkim referacie zbiorowym.

Przechodząc do materiału własnego należy podać, że ogółem zbadano 2614 członków rodzin 85 probantów. Badania starano się przeprowadzić jak najobiektywniej, nie mogąc dokonywać badań na miejscu, zdobywano oceny charakterologiczne czy psychopatologiczne członków rodzin z kilku źródeł (o ile oczywiście nie brakło takich dokumentów, jak: historie chorób, zapiski ambulatoriów czy poradni) i dopiero w wypadkach, gdy ocena danego

indywiduum podana przez kilka osób była zbieżną, umieszczano ją w odpowiednich kartotekach. Starano się poza tym unikać błędu, który wynikać mógł z nastawienia rodziny, podającej raczej tych tylko osobników, którzy w wieści rodzinnej przekazywali o sobie pamięć jako psychicznie nienormalni, z pominięciem osobników zupełnie zdrowych. Lecz bywa i odwrotnie — często spotyka się nastawienie rodzin, które starają się właśnie przemilczeć o swych krewnych psychicznie chorych.

W tabeli siódmej podajemy ogólnie ilość zebranych chorych w poszczególnych stopniach pokrewieństwa w odniesieniu do psychoz, które w danej grupie udało się wykryć.

TABELA VII.

Pokrewieństwo	zbadano		psych. miesz.	Inne psychozy						razem	wszyst psych. razem
				schizofr.	ps. sz.-p.	epil.	starcze	psychop.	alkohol.		
rodzice	170*	146	7	6	5	—	2	2	—	15	22
rodzeństwo	433	382	8	4	9	1	—	3	1	18	26
dzieci	181	162	6	3	6	1	—	1	—	11	17
wnuki	101	92	2	1	2	1	—	—	—	4	6
kuzyni	496	461	12	3	7	1	1	1	2	15	27
skośni — wstęp.	454	415	10	8	2	1	2	1	—	14	24
skośni — zstęp.	612	558	8	9	3	1	—	1	1	15	23
inni	167	159	3	5	3	3	3	2	1	17	20
Razem	2614	2375	56	39	37	9	8	11	5	109	165

Przy omówieniu tej tabeli należy zwrócić przede wszystkim uwagę na dwie kolumny cyfr w rubryce „zbadano“. Kolumna pierwsza oznaczona gwiazdką podaje ilość zbadanych chorych; kolumna druga podaje ilość zbadanych członków rodzin chorych z grup pierwszej i drugiej oraz piątej i szóstej, tzn. 73 probantów. Wszystkie następne rubryki odnoszą się wyłącznie do tych właśnie członków rodzin. Różnica pomiędzy kolumną pierwszą i drugą w rubryce „zbadano“ obrazuje ilość sklasyfikowanych członków rodzin probantów grupy trzeciej i czwartej. W następnych rubrykach nie ma szczegółów dotyczących grup trzeciej i czwartej, których najmniej zdołano zebrać wywiadami rodowymi. Wprawdzie cyfra ogólna jest dość duża, ale rozdzielona na poszczególne stopnie pokrewieństwa — staje się znikomą. W tych to właśnie grupach mieliśmy do czynienia z bardzo wrogim nastawieniem rodziny wo-

bec wywiadów rodowych. Poza tym szczegóły, które zdołano zebrać są jednoznaczne, tak, że wystarczy tutaj krótkie ich omówienie bez uciekania się do dłuższych wywiadów statystycznych.

W grupie trzeciej (schizofrenij przechodzących w psychozę szałowo-posępniczą) stwierdzono w rodzinach próbantów następujące psychozy, sprawdzone historiami chorób czy zapiskami ambulatoryjnymi:

A. K. — brat chorej z grupy III., leczony w szpitalu św. Łazarza dwukrotnie — w roku 1922 i w roku 1929. W czasie obu pobytów stwierdzono zespół maniakalny w przebiegu psychozy szał.-pos. W roku 1935 A. K. popełnia samobójstwo.

J. S. — kuzynka tej samej chorej z grupy III. w roku 1920 po porodzie przechodzi krótkotrwały stan depresji w klinice neur.-psych. U. J. W roku 1924 badana amnlatoryjnie w szpitalu św. Łazarza: stan depresywny. W roku 1930 leczona w szpitalu św. Łazarza z powodu podniecenia maniakalnego w przebiegu psychozy szałowo-postępniczej.

L. K. — stryj chorej K. M. z grupy III. przechodzi w roku 1930 stan depresji, uznany w ambulatorium szpitala św. Łazarza za naczyniopochodny.

F. R. — kuzyn chorego P. W. z grupy III., przechodzi w latach 1918 i 1923 dwa nawroty psychozy szał.-posępniczej (w klinice neur.-psych. U. J.), trzeci w r. 1928 w szpitalu św. Łazarza i czwarty — w jednym z zakładów belgijskich w roku 1929.

Poza tymi przypadkami z kręgu szałowo-posępniczego można jeszcze na podstawie wywiadów zanotować przypadki dalsze. W trzech mamy do czynienia najprawdopodobniej z psychozą starczą, w jednym stwierdzono alkoholizm o charakterze dipsomaniakalnym, w dwu przypadkach niedorozwój lekkiego stopnia, w trzech psychopatie z przewagą cech hipomaniakalnych. W trzech rodzinach chorych gr. III nie stwierdzono ani jednego przypadku wyraźnej schizofrenii.

W rodach próbantów gr. IV nie wykryto ani jednego pewnego przypadku psychozy szałowo-posępniczej. Spomiędzy chorób umysłowych, nie obserwowanych w szpitalu mamy do zanotowania: cztery przypadki schizofrenii, dwa niejasne (natręctwa myślowe, łagodne schizofrenie?), trzy przypadki zwiewnych zespołów urojeniowych w przebiegu okresu przejściowego, dwie psychozy starcze cztery przypadki niedorozwoju i siedem przypadków psychopatii z otępieniem uczuciowym. Dokładniejsze zapiski dotyczą przypadków następujących:

S. W. — niezróżnicowany okres podniecenia w r. 1918; w 1921 pierwszy nawrót hebefrenii, w r. 1923 drugi nawrót; od r. 1926 przebywa w Lublińcu, gdzie w r. 1932 umiera. Dementia praecox.

L. S. — w okresie pokwitania krótkotrwały stan podniecenia z urojeniami wielkościowymi i grzesznościowymi; trzy nawroty schizofrenii (klin. neur.-psych. U. J. i szpit. św. Łazarza) w latach 1923, 1927 i 1930; obecnie, mimo wyraźnych defektów, utrzymuje się społecznie.

R. Z. — W r. 1917 pierwszy stan podniecenia o typie katatonicznym, w r. 1920 i 1922 — dwa dalsze (szpit. św. Łazarza); długa remisja, po której pojawia się w okresie przekwitania stan lękowy z urojeniami grzesznościowo-prześladowczymi. W czasie remisji zdolna do życia społecznego.

A. M. — przechodzi w r. 1923; a potem w 1928 dwa nawroty schizofrenii paranoidalnej, leczone w lecznicy prywatnej; po nich utrzymuje się zupełnie dobrze na poziomie życia społecznego, zarobkuje samodzielnie.

Z. D. — w r. 1915 leczony przez rok z powodu schizofrenii w Steinhof, potem w r. 1923 przez półtora roku w szpit. św. Łazarza; jako spokojny z daleko posuniętą schizofrenią przebywa przy rodzinie — do śmierci w r. 1929.

S. K. — przechodzi w r. 1922 pierwszy nawrót schizofrenii, leczonej w klinice neur.-psych. U. J.; następny w r. 1925, ujawniony w Zuchmantlu; trzeci nawrót w roku 1927 kończy się w szpitalu św. Łazarza śmiercią (mors cardiaca).

C. M. — przechodzi 4 nawroty schizofrenii w latach 1920-1925, obserwowanych i leczonych w klin. neur.-psych. U. J. i w szpit. św. Łazarza; ostre krótkotrwałe zespoły paranoidalne znikają bez śladu. Dopiero piąty nawrót w r. 1928 trwa dłużej (5 miesięcy) i kończy się defektem, który jednak nie przeszkadza chorej zajmować sie gospodarstwem.

Przytoczony powyżej materiał pozwala nam jedynie stwierdzić, że próbanci grupy trzeciej należą do rodzin objętych kręgiem szałowo-posępniczym, odwrotnie — chorzy grupy IV są członkami rodzin leżących w zasięgu schorzeń schizofrenicznych. Uderza, że w rodzinach chorych obu grup nie znaleziono ani jednego przypadku, któryby można zaliczyć do psychoz mieszanych o przebiegu podobnym jak w grup. I — II i V.

Jeszcze jedna uwaga w odniesieniu do tabeli VII. — W rubryce „pokrewieństwo" mamy pozycję „inni". Odnosi się ona do szeregu członków rodzin, dalszych krewnych próbantów, których zebrano zbyt mało, by móc ułożyć ich według wzorów W e i n b e r g a. Są to skośni wstępujący czy zstępujący II stopnia, kuzyni II stopnia, kuzyni dziadków i babek itd. Podano całą tę pozycję z wyliczeniem psychoz, jakie udało się dla niej zebrać, z tym że wniosków statystycznych z danych tu zawartych nie można wyciągać.

TABELA VIII.

Ilość serii prób. = 73 „ og. rodz. = 382	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani
żyjący	4	36	56	4	—	4	7	—	—	8	4	—	—	29	40	—
zmarli	92	39	28	21	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	4	—
Razem	96	75	84	25	—	4	7	—	—	8	10	—	—	29	44	—

Relacje[1]). $^{75}/_2 + 84$ $^{4}/_2 + 7$ $^{8}/_2 + 10$

Liczba relacji = 144.5, a więc 11000 : 1445 = 7.6% psychoz mieszan. ± 4.0
18000 : 1445 = 12.5% „ innych w tym
2.8% schizofrenij ± 2.9
6.3% psychoz szał.-pos. ± 3.7.

Tabela VIII podaje zachowanie się rodzeństwa próbantów w schemacie wzorcowym W e i n b e r g a, według skróconej metodyki. Jak z ostatecznego rachunku wynika mamy omal że identyczne prawdopodobieństwo zachorzenia na psychozę mieszaną i psychozę szałowo-posępniczą, podczas gdy prawdopodobieństwo zachorzenia na schizofrenię jest przeszło dwukrotnie mniejsze, Błąd małej liczby został uwzględniony na tabeli. W tym stopniu pokrewieństwa udało się przeprowadzić zróżnicowanie w obliczeniu prawdopodobieństwa zachorzenia. Tabela IX poucza o prawdopo-

TABELA IX.

Ilość serii prób. = 55 „ og. rodz. = 287	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani
żyjący	4	26	39	1	—	3	2	—	—	3	3	—	—	21	32	—
zmarli	78	33	21	17	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—
Razem	82	59	60	18	—	3	2	—	—	3	5	—	—	21	34	—

Relacje: $^{59}/_2 + 60$ $^{3}/_2 + 2$ $^{3}/_2 + 5$

Liczba relacji = 99.5 a więc 5000 : 995 = 5% psychoz mieszanych ± 3.3
8000 : 995 = 8% „ innych w tym
5000 : 998 = 5% „ szałowo - post. ± 3.3

[1]) W tej jak również w dalszych tabelach będziemy podawali słowa „relacje" i „liczba relacji". Są to odpowiedniki nie dających się przetłumaczyć dosłownie na język polski pojęć, stworzonych przez W e i n b e r g a: „Beziehungsganzheit" i „Beziehungsziffer". Pierwsza, — obliczana na podstawie prawdopodobieństwa zachorzenia w pewnym wieku, druga — służy do bezpośredniego już obliczenia odsetka zachorzeń w danej grupie. Po każdym wyniku poda się ze znakiem ± błąd małej liczby, obliczony przez potrojenie cyfry otrzymanej z wzoru: $\sqrt{\frac{p \times (100-p)}{n}}$ p = odsetek; n = ilość badanych w danej grupie.

dobieństwie zachorzenia na wspomniane trzy psychozy, w wypadku gdy obydwoje rodzice są zdrowi. Przy ilości serii próbantów = 55 i ogólnej ilości rodzeństwa = 287 widzimy, że mamy 5% psychoz mieszanych, 5% psychoz szałowo-posępniczych i 3% innych.

Psychozy inne: R. M. — epilepsja ujawniona w 11-ym r. życia, jak z opisu rodziny wynika — po jakimś upadku z drzewa. Ataki drgawkowe trwające już 17 lat zjawiają się rzadko, otępienie mało zaznaczone; podobnie, mało nasilony charakter epileptyczny. Dwa przypadki psychopatii: jeden z chorych brutalny, agresywny z rysami aspołecznymi, drugi — raczej asteniczny z zaznaczonymi zjawiskami anankastycznymi.

Tabela X wskazuje na odsetek zachorzenia, w wypadku jeśli jedno z rodziców cierpi na psychozę mieszaną. Prawdopodobieństwo zachorzenia na psychozę mieszaną jest tu znacznie większe; podobnie wysokie jest ono dla psychozy szałowo-posępniczej, o połowę natomiast mniejsze dla schizofrenii. W tabeli XI mamy obliczenie prawdopodobieństwa dla rodzeństwa, w wypadku jeśli jedno z rodziców ma schizofrenię. W tej grupie prawdopodobieństwo zachorzenia na schizofrenię i psychozę mieszaną jest równe. Jedyną psychozą nieschizofreniczną spostrzeganą w tej grupie jest psychopatia schizoidalna.

TABELA X.

Ilość serii prób. = 7 „ og. rodz. =34	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	—	5	5	1	—	1	1	—	—	1	1	—	—	3	3	—
zmarli	2	3	4	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Razem	2	8	9	3	—	1	1	—	—	1	2	—	—	3	4	—

Relacje: $^{8}/_{2} + 9$ $^{1}/_{2} + 1$ $^{1}/_{2} + 2$

Liczba relacji: = 17.0, a więc 200 : 17 = 11,8% psychoz mieszanych ± 16.5!
300 : 17 = 17,6% „ innych w tym
11,8% „ szał.-posęp. ± 16.5!
5,8% schizofrenij ± 12.0!

Tabela XII daje ostatnią możliwość spostrzeganą w naszym materiale — mianowicie, jeśli jedno z rodziców cierpi na psychozę szałowo-posępniczą. Z tej tabeli wynika, że prawdopodobieństwo zachorzenia na psychozę szałowo-posępniczą, psychozę mieszaną, schizofrenię i psychozy inne ma się jak 2 : 2 : 1 : 1, przy czym jako psychoza inna figuruje tu alkoholizm, który, jak z opisu rodziny wynika, ma pewne cechy dipsomaniczne.

TABELA XI.

Ilość serii prób. = 6 „ og. rodz. = 35	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Probanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani
żyjący	—	1	7	2	—	—	2	—	—	2	—	—	—	3	2	—
zmarli	10	1	2	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Razem	10	2	9	3	—	—	2	—	—	2	1	—	—	3	3	—

Relacje: $^2/_2 + 9$ 2 $^2/_2 + 1$

Liczba relacji = 14,0 a więc 200 : 14 = 14.3% psychoz mieszanych ± 17.4!
300 : 14 = 21.3% „ innych, w tym
14.3% schizofrenij ± 17.4!

TABELA XII.

Ilość serii prób. = 5 „ og. rodz. = 26	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani
żyjący	—	4	5	—	—	—	2	—	—	2	—	—	—	2	3	—
zmarli	2	2	1	1	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—
Razem	2	6	6	1	—	—	2	—	—	2	2	—	—	2	3	—

Relacje: $^6/_2 + 6$ 2 $^2/_2 + 2$

Liczba relacji: = 14.0, a więc 200 : 14 = 14.3% psychoz mieszanych ± 19.8!
400 : 14 = 28.6% „ innych w tym
14.3% „ szał.-posęp. ± 19.8!
1.4% „ schizofrenij ± 14.9!

Do trzech ostatnich tablic musi się dorzucić jeszcze jedną uwagę: materiał w nich zawarty jest bardzo szczupły, w skutek czego błąd małej cyfry jest tak duży, że prawdopodobieństwo zachorzenia dla niektórych pozycji zbliża się w jednym z punktów granicznych do zera, a nawet go przekracza. Wartość tych tablic jest więc bardzo mała, tylko tymczasowa i wymaga uzupełnienia ze strony innych badaczy, zajmujących się tym zagadnieniem. Jeśli chodzi o schizofrenię i wymienione tu psychozy szałowo-posępnicze, to w klinice neur.-psychiatr. U. J. i w szpitalu św. Łazarza oraz w zakładach w Rybniku i Lublińcu zaobserwowano 4 przypadki schizofrenii, 7 — psychozy szałowo-posępniczej; dwa przypadki psychozy szałowo-posępniczej rozpoznano jedynie na podstawie opowiadania rodziny.

L. Z. — przechodzi w r. 1923 w klinice neur.-psych. U. J. nawrót schizofrenii trwający 7 miesięcy. Poprzednio miał on w domu przechodzić dwukrotnie krótkotrwałe okresy schizofrenii. Wychodzi z defektem, umiera w roku 1928 na gruźlicę.

C. D. — przechodzi dwa okresy schizofrenii — w r. 1920 i 1923 — w szpit. św. Łazarza; wychodzi z względną poprawą. Od r. 1928 przebywa w tutejszym zakładzie jako otępiała, okresowo podniecająca się schizofreniczka.

P. B. — dwa nawroty schizofrenii w szpitalu św. Łazarza — r. 1922 1927; od r. 1930 do r. 1933 w zakładzie w Rybniku, potem — jako otępiała — w opiece domowej.

R. K. — w r. 1927 przebywa przez 6 miesięcy w klin. neur.-psych. U. J. potem — w latach 1929-1932 — w Lublińcu. Opuszcza szpital ze stosunkowo małym defektem potrafi zajmować się gospodarstwem.

M. B. — przechodzi w latach 1920, 1922, 1925 okresowe stany podniecenia maniakalnego, umiera na zapalenie płuc.

K. G. — w okresie pokwitania przechodzi lekki stan maniakalny; przez całe życie wyraźny syntonik z cechami maniakalnymi. Do 42 r. życia przechodzi trzy fazy stanu maniakalnego, w 47 r. fazę depresji ze zwiewnymi urojeniami prześladowczymi i grzesznościowymi. W 53 r. życia badany poraz ostatni w ambulatorium szpit. św. Łazarza zdradza wyraźne objawy arteriosklerozy.

S. B. — przechodzi w przeciągu dwunastu lat (1920-1932) 5 nawrotów zespołów depresywnych obserwowanych w klinice neur.-psych. U. J. i w szpit. św. Łazarza; stoją one zawsze w związku czasowym z porodami, — zjawiają się w pierwszych okresach lakatacji i trwają kilka tygodni; psychopatologicznie typowe dla psychozy szałowo-posępniczej.

L. J. — choruje po raz pierwszy w 19 roku życia; potem przechodzi 7 nawrotów naprzemiennych stanów podniecenia i przygnębienia, trwających do 3 miesięcy, lecz nie pojawiających się w odstępach regularnych; spostrzegany w zakładach: Steinhof, Rybniku, Lublińcu oraz w ambulatorium szpitala św. Łazarza.

M. J. — przechodził w r. 1921 i 1925 dwa stany przygnębienia w przebiegu psychozy szałowo-posępniczej; umieszczony z powodu zamachów samobójczych w szpit. św. Łazarza. Po emigracji do Południowej Ameryki dalsze jego losy nieznane.

W. R. — hipomaniakalna o bardzo słabo rozwiniętych hamulcach społecznych; przechodzi w latach 1920—1928 kilka okresów lekkiego podniecenia maniakalnego, obserwowanego w ambulatoriach kliniki psych.-neur. U. J. i w szpit. św. Łazarza. Z powodu wyjazdu w inne okolice Polski dalszy rozwój jej psychozy nieznany.

E. Z. — przechodzi w okresie pokwitania stan podniecenia, obserwowany w szpit. św. Łazarza w r. 1916. Potem trzykrotnie obserwowano zespoły depresywne z urojeniami nihilistycznymi i grzesznościowymi w szpit. św. Łazarza i w ambulatorium klin. neur.-psych. U. J. W r. 1932 umiera na nieznaną bliżej chorobę.

W ścisłym związku z poprzednimi tabelami pozostaje tabela XIII, w której mamy przedstawione zachowanie się pod względem psychiatrycznym rodziców probantów.

TABELA XIII.

Ilość serii prób.= 73 „ og. rodziców=146	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	—	—	20	—	—	2	3	—	—	2	2	—	—	29	40	—
zmarli	—	56	44	4	—	1	1	—	—	5	6	—	—	—	4	—
Razem	—	56	64	4	—	3	4	—	—	7	8	—	—	29	44	—

Relacje: $^{56}/_2 + 64$ $^{3}/_2 + 4$ $^{7}/_2 + 8$

Liczba relacji: = 109.0, a więc 700 : 109 = 6.4% psychoz mieszan. ± 6.0
1500 : 109 = 13.8% „ innych, w tym
600 : 109 = 5.5% schizofrenij ± 5.7!
500 : 109 = 4.6% psychoz szał.-posęp. ± 5.1!

Z tabeli tej wynika, że prawdopodobieństwo zachorzenia na psychozy mieszane, jest u rodziców próbantów mniejsze niż u ich rodzeństwa. W innych psychozach sprawa przestawia się odwrotnie niż u rodzeństwa, gdzie na ogół psychoza szałowo-posępnicza częściej występuje niż schizofrenia; u rodziców natomiast prawdopodobieństwo zachorzenia na schizofrenię jest nieco większe. Jeśli chodzi o inne schorzenia umysłowe, to mamy dwie psychozy starcze, rozwijające się w obu przypadkach po sześćdziesiątym roku życia, i dwie psychopatie: jedna o cechach raczej schizoidalnych z objawami anankastycznymi, druga o rysach aspołecznych z wybuchowością i dużą chwiejnością reakcji uczuciowych. Z sześciu schizofrenij i pięciu psychoz szałowo-posępniczych zrekonstruowano 5 rozpoznań na podstawie opowiadania, 6 — z materiałów archiwalnych szpitala.

B. Z. — leczony dwukrotnie — w r. 1896 i 1907 w szpit. św. Łazarza, — za pierwszym razem rozpoznanie brzmiało: „amentia", za drugim — „katatonia". Z opowiadania rodziny wynika, że po drugim wyjściu powstał wyraźny defekt.

R. M. — leczony trzykrotnie — w latach 1892, 1899 i 1910 w zakładzie w Steinhof i w Kulparkowie. Pierwsze rozpoznanie brzmiało: „vesania", drugie — „amentia", trzecie — „dementia praecox". Zmarł w Kulparkowie.

R. K. — leczony przez 5 lat (1892—1897) w Opawie; rozpoznanie: „vesania chronica". Klinicznie typowa schizofrenia. Zmarł w zakładzie na gruźlicę.

M. P. — w czasie od r. 1894 i 1907 przebywa trzykrotnie w szpitalu św. Łazarza, gdzie rozpoznano za każdym razem melancholię. W r. 1917 po raz ostatni w okresie przekwitania widziana w szpitalu św. Łazarza. Rozpoznanie: psychoza szałowo-posępnicza. Od tego czasu zupełnie zdrowa. Ostatnio wtręty starcze.

L. N. — dwukrotnie w szpitalu św. Łazarza, raz w zakładzie w Kulparkowie, — za każdym razem rozpoznanie: „mania acuta". Z opowiadania rodziny — zawsze wesoły, rubaszny, przedsiębiorczy. Zmarł na raka.

N. G. — dwa razy spostrzegana w Steinhof i szpitalu św. Łazarza. W obu wypadkach rozpoznanie: „mania acuta". Z opowiadania rodziny — syntoniczka. Śmierć w późnym wieku.

Tabela XIV poucza nas o prawdopodobieństwie zachorzeń na psychozy dzieci naszych próbantów. Z 73 próbantów, 47 w chwili badania miało dzieci w łącznej ilości 162. Z tabeli tej wynika, że prawdopodobieństwo zachorzenia na psychozy mieszane u dzieci próbantów jest większe — niż u ich rodzeństwa i u rodziców. Odsetek zachorzeń na schizofrenię i psychozę szałowo-posępniczą jest też znacznie większy. W tabeli tej umieszczono

TABELA XIV.

Ilość serii prób. = 42 „ og. dzieci = 97	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	23	49	11	—	—	3	1	—	—	7	1	—	—	—	44	—
zmarli	38	20	4	—	—	2	—	—	—	3	—	—	—	—	3	—
Razem	61	69	15	—	—	5	1	—	—	10	1	—	—	—	47	—

Relacje: $^{61}/_2 + 15$ $^{5}/_2 + 1$ $^{10}/_2 + 1$

Liczba relacji: = 59.0, a więc 600 : 59 = 10.0% psychoz mieszanych ± 6.0
1100 : 59 = 18.6% „ innych, w tym
600 : 59 = 10.0% „ szał.-posęp. ± 6.0
300 : 59 = 5.0% schizofrenij ± 3.9

globalne cyfry, ponieważ dalsze zróżnicowanie materiału jest z powodu jego szczupłości niemożliwe. Epilepsje i psychopatie zrekonstruowano jedynie na podstawie opowiadań. Podobnie z dziewięciu schizofrenij i psychoz szałowo-posępniczych jedynie 5 znaleziono w archiwach szpitalnych.

M. S. — przechodzi w r. 1929 w szpit. św. Łazarza bezpośrednio po okresie pokwitania pierwszy nawrót hebefreniczny. Po czteromiesięcznym pobycie w szpitalu wychodzi z defektem; utrzymuje się do dnia dzisiejszego w opiece rodzinnej.

P. K. — leczony przez dwa lata w zakładzie w Rybniku, zwolniony jako spokojny i otępiały. Od r. 1930 w opiece rodzinnej.

S. B. — przechodzi dwa nawroty psychozy szałowo-posępniczej obserwowane w klinice neur.-psych. U. J. W okresach między nawrotami — wyraźny syntonik.

J. F. — przechodzi bezpośrednio po pokwitaniu okres depresji; w trzy lata potem „z powodu zawodu miłosnego" popełnia samobójstwo.

M. J. — przechodzi trzykrotnie okres depresji. Dwa razy obserwowany w szpitalu św. Łazarza, raz w Kobierzynie. Typowa psychoza szałowo-posępnicza.

Tabela XV wyjaśnia zachowanie się wnuków próbantów. Czternastu spośród nich w chwili badania ma ich 92. Prawdopo-

TABELA XV.

Ilość serii prób. = 14 „ og. wnuków = 92	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	18	23	1	—	—	1	—	—	—	3	—	—	—	—	10	—
zmarli	17	18	1	3	—	1	—	—	—	1	—	—	—	—	4	—
Razem	35	46	2	3	—	2	—	—	—	4	—	—	—	—	14	—

Relacje: $^{46}/_2 + 2$ $^2/_2$ $^4/_2$

Liczba relacji: = 280, a więc 200 : 28 = 7.1% psychoz mieszanych ± 8.1!
400 : 28 = 14.2% „ innych, w tym
200 : 28 = 7.1% „ szał.-posęp. ± 8.1!
100 : 28 = 3.6% schizofrenij ± 5.7!

dobieństwo zachorzenia na psychozę mieszaną i szałowo-posępniczą jest tu identyczne, a na schizofrenię dwukrotnie mniejsze. Czwartą psychozą obserwowaną u wnuków jest — poza psychozami mieszanymi — epilepsja. Obydwie psychozy mieszane u wnuków rozpoznano na podstawie osobistego badania. Podobnie jedną schizofrenię i jedną psychozę szałowo-posępniczą. Drugą psychozę szałowo-posępniczą rozpoznano w ambulatorium szpit. św. Łazarza.

Ponieważ ilość próbantów skośnych wstępujących jest stosunkowo duża, poda się poza tabelą ogólną (tabela XVI) jeszcze 4 tabele, zróżnicowane według zachowania się rodziców próbantów. Z tabeli ogólnej wynika, że prawdopodobieństwo zachorzenia na poszczególne psychozy jest dość duże, uderza jedynie minimalny odsetek spotkanych psychoz szałowo-posępniczych.

TABELA XVI.

Ilość serii prób. = 6 „ og. sk. wst. = 415	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	11	86	63	6	—	4	3	—	—	5	6	—	—	29	40	—
zmarli	126	63	26	10	—	2	1	—	—	—	3	—	—	—	4	—
Razem	137	149	89	16	—	6	4	—	—	5	9	—	—	29	44	—

Relacje: $^{149}/_2 + 89$ $^6/_2 + 4$ $^5/_2 + 9$

Liczba relacji: 182.0, a więc 1000 : 182 = 5.5% psychoz mieszanych ± 3.6
1600 : 182 = 8.7% „ innych, tym
800 : 182 = 4.4% schizofrenij ± 3.0
200 : 182 = 1.1% psychoz szał.-posęp. ± 0.5

Przechodząc do obliczania prawdopodobieństw zachorzenia zróżnicowanego, zaczniemy od skośnych wstępujących w wypadku, jeśli jedno z rodziców próbantów ma schizofrenię (tabela XVII). Próbantów było 6, skośnych wstępujących — 32; z tego na psychozy mieszane choruje 6,3%, na schizofrenię — 12,6%, na psychozę szałowo-posępniczą — nikt. Dalszą „inną" psychozą jest psychoza starcza, obserwowana przez kilka miesięcy w szpit. św. Łazarza. Dwie schizofrenie i psychoza mieszana były obserwowane w szpitalach:

L. S. — przechodzi dwukrotnie nawroty schizofrenii paranoidalnej, — raz w szpit. św. Łazarza i raz w Lublińcu; mimo dużego otępienia i sporadycznych stanów podniecenia przebywa w domu.

K. P. — leczony trzykrotnie: w szpit. św. Łazarza, w klin. neur.-psych. U. J. i w zakładzie w Rybniku — z powodu schizofrenii paranoidalnej, przebiegającej z gwałtowymi stanami podniecenia. Umiera w domu na nieznaną bliżej chorobę.

S. T. — leczony trzykrotnie w klin. U. J. z powodu nie dającej się sklasyfikować psychozy. Kolejne rozpoznania: psychoza szałowo-posępnicza, schizofrenia, nietypowa psychoza mieszana. Obecnie przebywa w domu — bez defektów w inteligencji w życiu uczuciowym.

TABELA XVII.

Il. s. próbantów = 6 „ „ sk. wstęp. = 32	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani
żyjący	—	6	7	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	3	2	—
zmarli	11	2	2	—	—	1	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—
Razem	11	8	9	—	—	1	—	—	—	1	2	—	—	3	3	—

Relacje: $^8/_2 + 9$ $\quad ^1/_2$ $\quad ^1/_2 + 2$

Liczba relacji: = 16.0, a więc 100 : 16 = 6.3% psychoz mieszanych ± 15.0!
300 : 16 = 18.7% „ innych, w tym
200 : 16 = 12.6% schizofrenij ± 17.4!

Tabela XVIII poucza o zachowaniu się rodziny w stopniu pokrewieństwa, w wypadku jeśli jedno z rodziców próbantów przechodziło psychozę szałowo-posępniczą. Na ogólną ilość tych krewnych = 29 na psychozę mieszaną choruje znacznie więcej, niż w wypadku, gdy jedno z rodziców ma schizofrenię. W tej grupie krewnych wypadków schizofrenii brak. Poza tym stwierdzono jedną psychozę starczą. Obydwie psychozy mieszane sklasyfikowano na podstawie badania osobistego. Jedną psychozę szałowo-posępniczą obserwowano w czasie trzykrotnych nawrotów w szpit. św. Łazarza.

Tabela XIX poucza o zachowaniu się tych krewnych w wypadku, jeśli jedno z rodziców ma psychozę mieszaną. Na 38 krewnych mamy przeszło 20% psychoz mieszanych i czterokrotnie

TABELA XVIII.

Il. s. probantów = 5 „ „ sk. wstęp. = 29	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	—	3	7	—	—	1	—	—	—	1	1	—	—	2	3	—
zmarli	9	3	3	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Razem	9	6	10	—	—	1	1	—	—	1	1	—	—	2	3	—

Relacje: $^6/_2 + 10$ $^1/_2 + 1$ $^1/_2 + 1$

Liczba relacji: = 19.0, a więc 200 : 16 = 12,6% psychoz mieszanych ± 18.3!
200 : 16 = 12,6% „ innych, w tym
100 : 16 = 5,3% „ szałowo-posęp. ± 13.5!

mniej psychoz szałowo-posępniczych oraz schizofrenii. „Inną" psychozą była psychopatia obserwowana kilkakrotnie w ambulatorium szpit. św. Łazarza. Schizofrenia i psychoza szałowo-

TABELA XIX.

Il. og. próbantów = 7 „ „ sk. wstęp. = 38	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	—	6	9	—	—	2	1	—	—	2	1	—	—	3	3	—
zmarli	12	3	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—
Razem	12	9	10	—	—	3	1	—	—	2	1	—	—	3	4	—

Relacje: $^3/_2 + 10$ $^3/_2 + 1$ $^3/_2 + 1$

Liczba relacji: = 19.0, a więc 400 : 19 = 21,1% psychoz mieszanych ± 19.5!
300 : 19 = 15,8% „ innych w tym
100 : 19 = 5,2% „ szałowo-posęp. ± 10.8!
100 : 19 = 4,2% schizofrenii ± 10.8!

posępnicza były kilkakrotnie obserwownne w ambulatoriach kliniki neur.-psych. U. J. i szpit. św. Łazarza. Ponieważ przebiegały bardzo łagodnie, nie wymagały leczenia na oddziale zamkniętym. 4 psychozy mieszane należące do tej tabeli były obserwowane w szpitalach:

S. W. — leczona trzykrotnie w szpit. św. Łazarza i dwukrotnie w zakładzie w Kobierzynie. Kolejne rozpoznania: schizofrenia z rysami maniakalnymi, nietypowa psychoza szałowo-posępnicza, schizofrenia okresowa, psychoza mieszana, psychoza szałowo-posępnicza z rysami schizofrenicznymi. Zupełny brak defektów w życiu intelektualnym i uczuciowym.

Z. B. — leczona w klin. neur.-psych. U. J. i w szpit. św. Łazarza. Przechodzi 7 nawrotów psychozy mieszanej o przebiegu najbardziej zbliżonym do naszej grupy V. Pomiędzy okresami choroby nie zdradza żadnych nieprawidłowości psychicznych.

K. F. — przechodzi w przeciągu 10 lat (1920-1930) pięć nawrotów psychozy mieszanej, zjawiających się bardzo regularnie co 14 miesięcy i trwających mniej więcej po 10 tygodni. Przebieg kliniczny najbardziej zbliżony do naszej grupy szóstej.

P. S. — przechodzi w przeciągu 12 lat (1919-1931) 8 nawrotów psychozy, najbardziej zbliżonej do naszej grupy VI. Obserwowana w szpit. św. Łazarza i w zakładzie w Kobierzynie.

Dla tego stopnia pokrewieństwa — jeśli oboje rodzice probantów są zdrowi — mamy 316 zbadanych osobników (tabela XX). Z tabeli tej wynika, że psychozy mieszane występują w bardzo małym już odsetku, podczas gdy schizofrenie są znacznie częstsze. „Inną" psychozą była padaczka. Z 5 schizofrenij w jednym przypadku, postawiono diagnozę jedynie na podstawie opowiadania rodziny, w drugim, na podstawie badania osobistego, trzy zaś dalsze były badane w szpitalach. Trzy psychozy mieszane obserwowano w szpitalach.

TABELA XX.

II. serii probant.=55 „ og. sk. wstęp.=316	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Probanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani
żyjący	11	71	40	60	—	1	2	—	—	1	3	—	—	21	32	—
zmarli	94	55	20	10	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	2	—
Razem	105	126	60	70	—	1	2	—	—	1	5	—	—	21	34	—

Relacje: $126/2 + 60$ $1/2 + 2$ $1/2 + 5$

Liczba relacji = 131.0, a więc: 300 : 131 = 2.3% psychoz mieszanych ± 2.5!
600 : 131 = 4.6% „ innych, w tym
500 : 131 = 3.8% schizofrenij ± 3.3!

W. W. — choruje po raz pierwszy w r. 1914 — leczony w szpit. św. Łazarza; rozpoznanie: „dementia praecox". Od r. 1920 do 1925 przechodzi trzy krótkie okresy podniecenia hebefreniczno-katatonicznego, następnie w domu, bez specjalnych stanów podniecenia czy zaostrzeń, zwolna tępieje. Umiera w r. 1932 na nieznaną bliżej chorobę.

S. D. — leczony w r. 1921 w szpit. św. Łazarza z powodu schizofrenii paranoidalnej; od tego czasu mimo defektu utrzymuje się na poziomie życia społecznego, dwukrotnie jedynie badany w ambulatorium tegoż szpitala.

K. T. — w r. 1917 i 1919 leczony w szpit. św. Łazarza z powodu schizofrenii paranoidalnej. W r. 1922 badany w szpit. wojskowym w Krakowie, gdzie przyznano mu rentę inwalidzką. W r. 1924 popełnia samobójstwo.

R. G. — w latach 1909 - 1917 leczona w szpit. św. Łazarza z powodu krótkotrwałych okresów podniecenia, mijających bez defektów. Rozpoznania brzmiały: „mania acuta" albo „delirium acutum". Z historii choroby wynika, że mamy tu psychozę mieszaną, zbliżoną do przebiegów z grupy II.

S. B. — przechodzi od r. 1913-1928 11 nawrotów obserwowanych w klin. neur.-psych. U. J., w szpit. św. Łazarza i w zakładzie w Kobierzynie. Rozpoznania brzmiały: schizofrenia, psychoza szałowo-posępnicza, schizofrenia okresowa, psychoza mieszana.

D. S. — przechodzi w okresie od 1916-1928 r. 7 nawrotów psychozy obserwowanych w szpit. św. Łazarza i w Kobierzynie. Krótkotrwałe stany podnieceń z zaznaczonym myśleniem magicznym miały rozpoznania: schizofrenia okresowa, psychoza szałowo-posępnicza, psychoza mieszana.

W tabeli XXI mamy podane globalne cyfry odnoszące się do kuzynów próbantów. Na ogólną liczbę 415 skośnych wstępujących w chwili badania potomstwo miało 129 w łącznej ilości 461. Z tabeli tej wynika, że na psychozę mieszaną choruje 6,3%, na schizo-

TABELA XXI.

Ilość serii prób. = 73 „ og. kuzynów = 46	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani
żyjący	78	76	68	9	—	9	2	—	—	7	3	—	—	29	40	—
zmarli	96	63	36	8	—	—	1	—	—	3	2	—	—	—	4	—
Razem	174	139	104	17	—	9	3	—	—	10	5	—	—	29	44	—

Relacje: $^{139}/_2 + 104$ $^{9}/_2 + 3$ $^{10}/_2 + 5$

Liczba relacji: = 191.0,a więc: 1200 : 191 = 6.3% psychoz mieszanych ± 3.6
1500 : 191 = 7.9% „ innych, w tym
700 : 191 = 3.7% „ szał.-posęp. ± 3.75
200 : 191 = 1,5% schizofrenij ± 1.9

frenię — 1,5%, na psychozę szałowo-posępniczą — 3,7%; a więc — jeśli chodzi o psychozę mieszaną i szałowo-posępniczą — przypadków zachorzenia jest więcej, jak u skośnie wstępujących, a mniej — jeśli chodzi o schizofrenię. Zróżnicowanie tej tabeli według zachowania się rodziców próbantów poucza, że jeśli jedno z nich miało schizofrenię, to na ogólną ilość kuzynów — 37 (tabela XXII) mamy jednakową ilość psychoz mieszanych i schizofrenij, 2 razy więcej psychoz szałowo-posępniczych. Poza tymi psychozami zauważono jeszcze 1 przypadek alkoholizmu z daleko posuniętym zwyrodnieniem umysłowości. Z wspomnianych uprzednio psychoz po jednej zaobserwowano w szpitalach, a jedną — psychozę szałowo-posępniczą — zanotowano na podstawie relacji rodziny.

TABELA XXII.

Ilość serii prób. = 6 ,, og. kuzynów = 37	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	6	10	3	—	—	1	—	—	—	2	1	—	—	3	2	—
zmarli	7	4	2	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	1	—
Razem	13	14	5	—	—	1	—	—	—	3	1	—	—	3	3	—

Relacje: $^{14}/_2 + 5$ $^1/_2$ $^3/_2 + 1$

Liczba relacji: 15.0, a więc 100 : 15 = 6.7% psychoz mieszanych ± 12.3!
400 : 15 = 26.8% „ innych, w tym
200 : 15 = 13.4% „ szał.-posęp. ± 16.8!
100 : 15 = 6.7% schizofrenij ± 12.3!

K. S. — w latach 1918-1925 przechodziła 3 stany depresji: z zahamowaniem, zamiarami samobójczymi i odmową przyjmowania pokarmów; leczona w szpit. św. Łazarza. Od tego czasu nie zdradza odchyleń od normy.

G. F. — przechodzi w klin. neur.-psych. U. J. i w szpit. św. Łazarza w latach 1923—1928 dwa nawroty schizofrenii paranoidalnej. Potem mimo defektu utrzymuje się na poziomie życia społecznego.

B. B. — przechodzi w latach 1917—1930 osiem krótkotrwałych nawrotów psychotycznych, obserwowanych w klin. neur.-psych. U. J. i w szpit. św. Łazarza. Ropoznania: psychoza szałowo-posępnicza, psychoza nietypowa, okresowa paranoia, psychoza okresowa.

Tabela XXIII wskazuje na zachowanie się kuzynów, w wypadku jeśli jedno z rodziców próbantów ma psychozę szałowo-posępniczą. Na 33 osobników zbadanych mamy 6,5% psychoz

TABELA XXIII.

Il. s. próbantów = 5 ,, og. kuzynów = 33	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	5	8	4	1	—	1	—	—	—	1	1	—	—	2	3	—
zmarli	4	5	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Razem	9	13	7	1	—	1	—	—	—	1	1	—	—	2	3	—

Relacje: $^{13}/_2 + 7$ $^1/_2$ $^1/_2 + 1$

Liczba relacji = 15.5, a więc: 1000 : 155 = 6.5% psychoz mieszanych ± 18.3!
2000 : 155 = 13.0% „ innych, w tym
1000 : 155 = 13.0% „ szał.-posępn. ± 13.5!

mieszanych 2 razy więcej psychoz szałowo-posępniczych i ani jednej schizofrenii. Poza psychozami szałowo-posępniczymi nie stwierdzono w tej grupie ani jednej innej psychozy. Wszystkie trzy wzmiankowane rodzaje schorzenia umysłowego obserwowano w szpitalach.

P. T. — przechodził 4 nawroty psychozy szałowo-posępniczej w latach 1917—1926; leczony w klin. neur.-psych. U. J. i w szpit. św. Łazarza. Umiera w wypadku ulicznym (samobójstwo?).

A. T. — przechodzi 2 nawroty psychozy szałowo-posępniczej leczone w klin. psych. wiedeńskiej; dwa dalsze nawroty obserwowano w Lublińcu w latach 1917—1926.

M. W. — obserwowany dwukrotnie w zakładzie w Opawie, potem w szpit. św. Łazarza; przedstawia typ psychozy najbardziej zbliżony do naszej grupy II.

Tabela XXIV poucza, że na siedmiu próbantów, których rodzice przechodzili psychozę mieszaną w grupie 49 kuzynów znajdujemy dwa razy więcej psychoz mieszanych niż schizofrenij i psychoz szałowo-posępniczych; w grupie tej nie można było znaleźć innych psychoz. Obydwie schizofrenie sklasyfikowano na podstawie opowiadań rodziny. Psychozy szałowo-posępnicze i psychozy mieszane obserwowano w szpitalach.

TABELA XXIV.

Ilość serii prób. = 7 „ og. kuzynów = 49	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	7	9	6	—	—	3	1	—	—	2	—	—	—	3	3	—
zmarli	8	7	3	1	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	1	—
Razem	15	16	9	1	—	3	1	—	—	3	1	—	—	3	4	—

Relacje: $^{16}/_2 + 9$ $\quad$ $^3/_2 + 1$ $\quad$ $^3/_2 + 1$

Liczba relacji = 22.0, a więc 400 : 22 = 18.7% psychoz mieszanych ± 19.5!
400 : 22 = 18.7% „ innych, w tym
200 : 22 = 9.3% schizofrenij ± 10.8!
200 : 22 = 9.3% psychoz szał.-posępn. ± 10.8!

M. W. — leczony po raz pierwszy w r. 1924 w szpitalu wojskowym. W r. 1926 i 1929 leczony w szpitalu św. Łazarza, w r. 1930 — w Kobierzynie; w r. 1934 stan podniecenia przebywa w domu. Obraz psychozy zbliżony do naszej grupy II.

K. F. — W r. 1926 i 1932 przechodzi dwa stany depresji, leczone w Kobierzynie i w szpit. św. Łazarza. Obraz kliniczny zbliżony do grupy II.

K. D. — W r. 1927, 1930 i w 1933 leczona w Kobierzynie i w szpit. św. Łazarza. Obraz kliniczny zbliżony do grupy V; w r. 1935 leczona ambulatoryjnie w szpit. św. Łazarza. Domieszki arteriosklerotyczne.

W. Ł. — trzykrotnie leczona w szpit. św. Łazarza i w Kobierzynie; obraz kliniczny zbliżony do grupy IV.

R. S. — przechodzi czterokrotnie w szpit. św. Łazarza naprzemienne okresy podniecenia i depresji. Umiera w r. 1932 na raka.

P. W. — przechodzi w klin. neur.-psych. U. J. i w szpit. św. Łazarza dwa okresy podniecenia i jeden depresji.

Tabela XXV (kuzyni pochodzący z rodzin zdrowych rodziców próbantów) dowodzi, że na 382 członków tej grupy na psychozę mieszaną choruje 4,3%, a na szałowo-posępniczą tylko 0,7%. Cztery inne psychozy, jakie zauważono, to są: alkoholizm, padaczka (najprawdopodobniej pourazowa), jedna psychoza starcza i jedna niepohamowana psychopatia społeczna.

TABELA XXV.

Ilość serii prób. =55 „ og. kuzynów =342	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni	0-12	13-36	po-wyż. 36	nie-zna-ni
żyjący	60	49	55	8	—	4	1	—	—	2	1	—	—	21	32	—
zmarli	77	47	28	7	—	—	1	—	—	1	1	—	—	—	2	—
Razem	137	96	83	15	—	4	2	—	—	3	2	—	—	21	34	—

Relacje: $^{26}/_{2} + 83$ $^{1}/_{2} + 2$ $^{8}/_{2} + 2$

Liczba relacji: = 138.5, a więc 6000 : 1385 = 4.3% psychoz mieszan. $\pm$ 2.5
5000 : 1385 = 3.8% „ innych w tym
1000 : 1385 = 0.7% „ szał.-pos. $\pm$ 3.3!

W. B. — leczony pięciokrotnie w latach 1918 — 1929 w szpit. św. Łazarza i w Kobierzynie — z powodu nawrotów maniakalnego stanu podniecenia.

Byłoby rzeczą niezwykle interesującą zróżnicować zachowanie się kuzynów w zależności od stanu psychicznego ich rodziców (a więc stosunku do próbantów — skośnych wstępujących). Niestety materiał służący do tego zróżnicowania jest zbyt szczupły i mniej pewny od materiału różnicującego z punktu widzenia, zaznaczonego w załączonych rozważaniach i dlatego też musiał zostać poniechany.

Tabela XXVI poucza o zachowaniu się skośnych zstępujących (dzieci rodzeństwa próbantów). Na ogólną liczbę 382 rodzeństwa próbantów w 119 miało w chwili badania potomstwo w łącznej ilości 558. W tej grupie stwierdzono 4,7% psychoz mieszanych, nieco więcej schizofrenij i bardzo mało psychoz szałowo-posępniczych. Z innych psychoz stwierdzono: jedną padaczkę, jedną młodzieńczą psychopatię (stan preschizofreniczny?) i jeden alkoholizm. Na 20 pozostałych psychoz, które zaobserwowano w zakładach i szpitalach, przypada 8 psychoz mieszanych, dwie schizofrenie i jedna psychozę szałowo-posępnicza. W reszcie przypadków ustalono rozpoznanie bądź na podstawie wywiadów rodzinnych, bądź też po osobistym badaniu.

TABELA XXVI.

Ilość serii prób. =73 „ og.-sk. zstęp.=558	I Normalni, tj. nie psychopatyczni				II Przypadki wtórne psychoz mieszan.				III Inne psychozy				IV Próbanci psychoz mieszanych			
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Wiek	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani	0-12	13-36	powyż. 36	nieznani
żyjący	126	150	36	12	—	4	3	—	—	10	2	—	—	29	40	—
zmarli	115	70	9	17	—	1	—	—	—	1	2	—	—	—	4	—
Razem	241	220	45	29	—	5	3	—	—	11	4	—	—	29	44	—

Relacje: $^{220}/_2 + 45$ $^{5}/_2 + 3$ $^{11}/_2 + 4$

Liczba relacji = 170.0 a więc: 800 : 170 = 4.7% psychoz mieszan. ± 0.85
1500 : 170 = 8.8% „ innych w tym
900 : 170 = 5.3% schizofrenij ± 3.7
300 : 170 = 1.8% psychoz szał.-posęp. ± 1.5

J. G. — przechodzi w 18 roku życia okres psychotyczny w szpit. św. Łazarza. Zbliżony do naszej grupy IV. W dwa lata potem popełnia samobójstwo.

C. W. — leczona czterokrotnie w ambulatorium szpit. św. Łazarza i raz przez trzy tygodnie zamknięta w tym szpitalu. Obraz kliniczny zbliżony do naszej grupy II.

I. B. — leczony w zakładzie w Opawie, w szpit. św. Łazarza (kilkakrotnie), w klin. neur.-psych. U. J. i w zakładzie w Kobierzynie. Obraz kliniczny zbliżony do przebiegów z grupy VI.

G. P. — dwukrotnie leczona w zakładzie w Kobierzynie. Obraz kliniczny jak w naszej grupie VI.

Z. P. — leczona trzykrotnie w zakładzie w Kobierzynie (ostatni raz w r. 1932). Obraz kliniczny zbliżony do naszej grupy IV.

K. T. — trzykrotnie leczona w klinice wiedeńskiej i w Steinhof (rozpoznanie: nietypowa psychoza, psychoza mieszana). W Polsce internowana dwukrotnie w Rybniku.

M. B. — obserwowana w klin. neur.-psych. U. J. i w szpit. św. Łazarza. Obraz kliniczny — jak w naszej grupie II.

M. W. — leczona dwukrotnie w klinice wiedeńskiej, po dwóch latach w Steinhof; w Polsce obserwowana w Kobierzynie i w Rybniku. Obraz kliniczny zbliżony do grupy II.

S. S. — dwukrotnie leczona w klin. neur.-psych.. U. J. i trzykrotnie obserwowana w ambulatorium szpit. św. Łazarza. Lekka schizofrenia z natręctwami i urojeniami prześladowczymi.

M. R. — leczony w szpit. św. Łazarza, a potem w zakładzie w Kulparkowie. Schizofrenia paranoidalna z szybko posuwającym się otępieniem.

G. B. — dwukrotnie internowana z powodu depresji z zamachami samobójczymi w klin. neur.-psych. U. J. Lekkie podniecenie hipomaniakalne obserwowane w ambulatoriach — klinicznym i szpit. św. Łazarza.

Tak przedstawia się w ogólności cały materiał rodowy naszych próbantów. Należy jednak podkreślić, że jest on niezupeł-

ny, ponieważ dla wielu grup jest zbyt szczupły i skutkiem czego błąd małej liczby jest duży, a następnie — że nie wszystkie stopnie pokrewieństwa zostały uzupełnione w tym samym zakresie. W tabeli XXVII podamy ogólnie ujęte w cyfry prawdopodobieństwo zachorzenia na psychozy mieszane, schizofrenię i psychozy szałowo-posępnicze dla zbadanych stopni pokrewieństwa, — co może posłużyć jako materiał porównawczy i punkt wyjścia dla dalszych rozważań genetycznych, opartych na większym już materiale.

Jednym z najdawniej używanych sposobów korzystania z takich tabeli było porównywanie prawdopodobieństw zachorzenia u rodzeństwa z prawdopodobieństwami zachorzenia u dzieci i rodziców, by ze stosunku wzorów $\frac{1}{n}$ do $\frac{1}{n^2}$ wysnuć wnioski o dominancie, recesywności danej cechy genicznej, czy też całej psychozy; z chwilą jednak kiedy przekonano się, że stosunek obu cyfr do siebie ma w ogóle wartość bardzo względną, a zwłaszcza skoro w patologii ludzkiej zrezygnowano z tworzenia hipotez na temat mechanizmu dziedziczenia się jakiejś psychozy, — z tą chwilą taka analiza wyników cyfrowych jest już niedopuszczalna. Patrząc uważnie na tę tabelę można powiedzieć tylko tyle, że psychoza mieszana jest najczęstszą w najbliższym pokrewieństwie próbantów. — Im stopień pokrewieństwa jest dalszy, tym odsetek ten zmniejsza się, co specjalnie występuje jaskrawo nie przy porównywaniu tabel ogólnych, lecz przy rozpatrywaniu materiału zróżnicowanego. Wynikałoby z tego, że psychoza mieszana występuje raczej w pewnych rodzinach czy klanach i im bardziej „peryferie" wielkich rodów stapiają się z przeciętną populacją, tym rzadziej spotyka się tego rodzaju psychozy. Jeśli jeszcze wciągniemy w rozważania inne stopnie pokrewieństwa oznaczone w tabeli siódmej przez „inne", to dojdziemy do przekonania, że powyżej wypowiedziane przypuszczenie potwierdza się jeszcze bardziej. Zdołano bowiem uchwycić 159 członków tej grupy. Przy dużych cyfrach dla „innych" krewnych cyfra tej grupy jest minimalna. Ale nawet jeżeli tylko tę cyfrę poddamy rozważaniom, to przy trzech psychozach mieszanych, spotkanych w grupie „inni", musimy się liczyć z prawdopodobieństwem zachorzenia na psychozy mieszane nie przekraczającym zbytnio 1%.

Z powodu braku odpowiednich materiałów dotyczących prawdopodobieństwa zachorzenia na psychozy mieszane w populacji przeciętnej nie możemy powiedzieć, w jakim tempie wzrasta prawdopodobieństwo tego zachorzenia idąc od populacji przeciętnej do

TABELA XXVII.

Stopnie pokrewieństwa	Prawdopodobieństwo zachorzenia na psychozy w odsetkach:														
	ogólnie			I możliwość			II możliwość			III możliwość			IV możliwość		
	m.	sch.	sz.-p.	m.	sch.	sz.-p.	m.	sch.	sz.-p.	m.	sch.	sz.-p.	m.	sch.	sz.-p.
rodzice	6,4 ±6.0	5,5 ±5.7	4,6 ±5.1												
rodzeństwo	7,6 ±4.2	2,8 ±2.9	6,3 ±3.7	14,3 ±17,4	14,3 ±17.4	—	14,3 ±19.8	7,4 ±4.9	14,3 ±19.8	11,8 ±16.5	5,8 ± 12.0	11,8 ±16.5	5,0 ±3.3	—	5,0 ±3.3
dzieci	10,0 ±6.0	5,0 ±3.9	10,0 ±6.0												
wnuki	7,1 ±8.1	3,7 ±5.7	7,1 ±8.1												
skośni wstępujący . .	5,5 ±3.6	4,4 ±3.0	1,1 ±0.5	6,3 ±13.0	12,6 ±17.4	—	12,6 ±18.3	—	6,3 ±13.5	21,1 ±19.5	5,2 ± 10.8	5,2 ±10.8	2,3 ±2.5	3,8 ±3.3	—
kuzyni	6,3 ±5.6	1,5 ±1.9	3.7 ±3.75	6,7 ±12.3	6,7 ±12.3	13,4 ±16.8	6,5 ±18.3	—	13,0 ±13.5	18,7 ± 19.5	9,3 ± 10.8	9,3 ±10.8	4,3 ±2.5	—	0,7 ±1.3
skośni zstępujący . .	4,7 ±0.85	5,3 ±3.7	1,8 ±1.5												

U w a g a: Skróty „m", „sch" i sz.-p." kolejno oznaczają: psychozy mieszane, schizofreniczne i szałowo-posępnicze. Wyraz „ogólnie" oznacza obliczenia dla całych niezróżnicowanych grup. „I możliwość" — to schizofrenia u jednego z rodziców próbantów; „II —" — jeśli jedno z rodziców jest obarczone psychozą szałowo-posępniczą; „III —" — jeśli u jednego z rodziców stwierdzono psychozę mieszaną i w końcu „IV możliwość" — jeśli obydwoje rodzice próbanta są zdrowi. Cyfry górne oznaczają odsetki, dolne — błędy małych liczb.

rodzeństwa czy dzieci probantów. Zważywszy jednak, że psychozy mieszane są w populacji przeciętnej bardzo rzadkie, jako że w zakładzie tylko wyjątkowo spotkano te psychozy, występujące sporadycznie nie rodzinnie, — należy przypuścić, że wzrost prawdopodobieństwa zachorzenia w miarę zbliżania się pokrewieństwa w stosunku do probanta jest coraz wydatniejszy.

Poza tym zauważa się, że prawdopodobieństwo zachorzenia na psychozę mieszaną, w wypadku, gdy jedno z rodziców ma schizofrenię lub też psychozę szałowo-posępniczą, jest na ogół prawie takie samo. Pewne różnice, jakie spostrzega się w tej tabeli, mogą być czysto przypadkowe. Natomiast wyraźniejszy jest już wzrost prawdopodobieństwa zachorzenia wtedy, jeśli jedno z rodziców ma psychozę mieszaną. Prawdopodobieństwo pojawiania się psychoz szałowo-posępniczych i schizofrenij w takich rodach jest stosunkowo duże — wyższe od tych, jakie podają genetycy niemieccy. Złożyć to jednak należy na karb swoistego materiału: podczas gdy tamci dobierają duży materiał przeciętny, do rozważań niniejszych dobrano swoiście ukształtowany materiał, skupiający się w stosunkowo niewielkiej ilości rodów. Ma to oczywiście pewne wady, jeśli chodzi o pewność doświadczalnej prognozy genetycznej, ma jednak również i zalety, gdyż stara się wyodrębnić poszczególne typy czy przebiegi kliniczne i zróżnicować w stosunku do masowo ujętych schizofrenij czy psychoz szałowo-posępniczych nowe typy prognostyczne w myśl postulatów wypowiedzianych ostatnio przez Luxemburgera, z którymi autor niniejszych rozważań zapoznał się już po przeprowadzeniu większej części swoich badań. Być może, że psychoza szałowo-posępnicza — biorąc pod uwagę cyfry globalne, — występuje nieco częściej niż schizofrenia, różnice w poszczególnych stopniach pokrewieństwa są jednakże tak duże i tak niespodziewane, że należy to złożyć na karb albo szczupłości, albo też swoistości doboru materiału.

Na tym kończymy część pierwszą naszych rozważań na temat dziedziczności i przechodzimy do części drugiej tj. do omówienia tablic rodowych.

Wobec istnej powodzi prac statystycznych znaczenie tablic rodowych ustąpiło w ostatnich czasach na plan drugi i dopiero autorytety Schulza i Luxemburgera, którzy dowiedli znaczenia i wartości tego rodzaju badań, zwłaszcza dla analizy subtelniejszych zjawisk towarzyszących uznanym już faktom dziedzi-

czenia, przyczyniły się do pojawienia się w ostatnich pracach genetycznych także i tablic genealogicznych. Zastrzeżenia co do braków zawartych w materiale odnoszą się także i do tej części rozważań. Dwie pierwsze tablice rodowe zostały po raz pierwszy opisane przez prof. Borowieckiego w r. 1921; opracowania III tablicy dokonał dyr. Stryjeński. Korzystając z łaskawego zezwolenia tych autorów podam je z uzupełnieniami, zebranymi od czasu ustalenia wspomnianych rodowodów. Podstawą dalszych tablic są wywiady rodzinne, zawarte w historiach chorób próbantów, którzy stali się punktem wyjścia dla osobistych poszukiwań. W przeważnej mierze były to wywiady zbierane od rodzin chorych na psychozę mieszaną lub od rodzin dalszych krewnych próbantów, również internowanych w Kobierzynie, niekiedy od samych chorych przed ich odejściem, czasem za pośrednictwem władz administracyjnych i kościelnych; trudniej (z powodu kosztów, braku czasu i niechęci rodzin) szedł wywiad i badanie wśród rodzin na miejscu ich zamieszkania; tego typu badania przeprowadzono tylko w Krakowie.

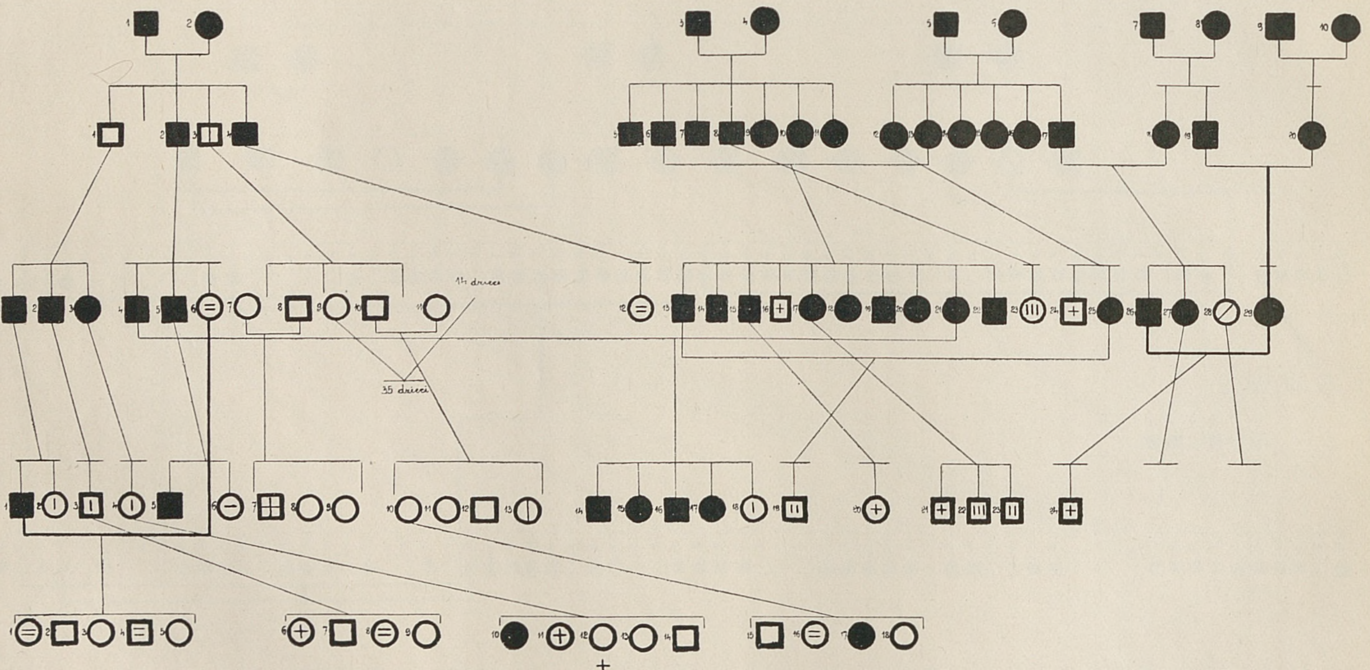
W tablicy I mamy rodzinę, którą przedstawił po raz pierwszy prof. Borowiecki w r. 1921 (ówczesna tablica druga), uzupełnioną jeszcze kilku członkami zbadanymi później. Jeśli chodzi o odnośne spostrzeżenia Borowieckiego, to dają się one streścić w sposób następujący.

„W tablicy uwidoczniony jest wpływ obarczenia obustronnego. Widzimy tam nie tylko większą rozmaitość jednostek chorobowych, ale nadto śród bogactwa zjawisk spostrzeganych — pewne podobieństwa i rysy właściwe pojedynczym rodzinom. Mając przed sobą tablice chorej III — 1 możemy dyskutować na temat rozpoznania chorego I — 1 lub I — 3, niepodobna jednak zaprzeczyć okresowości oraz innym rysom maniakalno-depresywnym, spostrzegamy w schorzeniach umysłowych wszystkich 5 członków rodziny ojca tej chorej... Stwierdzamy u nich dziwną mieszaninę schizofrenii i psychozy maniakalno-depresywnej w bardzo różnych kombinacjach, o przebiegu mniej lub więcej złośliwym. Tak samo rozmaitość jednostek chorobowych w rodzinie jej matki wykazuje pierwiastki wspólne, a więc brak okresowości i rysów maniakalno-depresywnych, a nadto parokrotne występowanie obok usposobienia do schizofrenii także usposobienia do padaczki i głuptactwa". Chorzy, których można było ponadto przebadać w tej rodzinie, zdradzają w silniejszym jeszcze stopniu cechy, o których wspo-

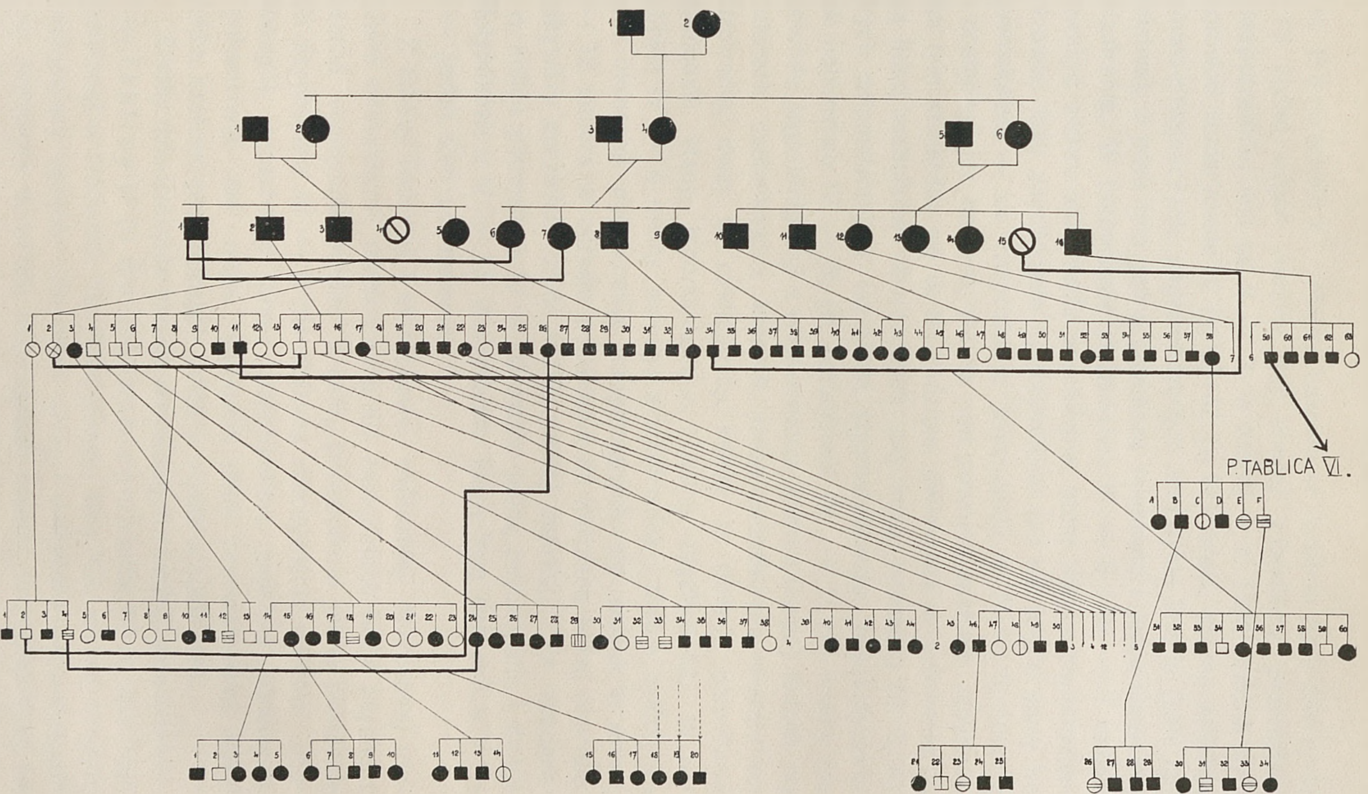
OBJAŚNIENIA DO TABLIC RODOWYCH I — XII.

W niniejszych tablicach będziemy używali następujących stałych znakowań: kwadraty oznaczają mężczyzn, koła — kobiety; dolne linie łączące — małżeństwa, górne — rodzeństwa, kwadraty i koła czarne oznaczają indywidua zdrowe, kwadraty i koła białe — psychozę szałowo-posępniczą; krzyże skośne lub proste wpisane w kwadraty lub koła — schizofrenię; pojedyńcze linie poziome to alkoholizm, podwójne — psychopatie, pojedyńcze pionowe to psychozy mieszane, podwójne pionowe to głuchoniemota. Linie proste łączące oznaczają potomstwo, kreskowane — potomstwo przed pokwitaniem; kreskowane przeskakujące pokolenie określają, że pokolenie ominięte jest zupełnie zdrowe. Znak zapytania znaczy brak wiadomości, krzyżyk — śmierć w młodym stosunkowo wieku, łączące grube — małżeństwa między krewnymi; kreska skośna wpisana w koło oznacza nie dającą się zrekunstruować psychozę. Zmienne w różnych tablicach są znakowania potrójne poziome, które w niektórych tablicach oznaczają psychozy starcze, w innych padaczki, oraz potrójne pionowe oznaczające w niektórych tablicach głuptactwo, w innych — padaczkę. Te szczegóły będą podane jeszcze przy omawianu każdej tablicy z osobna. Poza tym spostrzeżono nast. pomyłki w kliszach: w tablicy I niepotrzebna jest linia pionowa oddzielająca od siebie rodzeństwo: III — 8 od III — 9; w tablicy VI natomiast jest konieczna kreska pionowa oddzielająca rodzeństwo: II — 21 i 22 (potomstwo małżeństwa I — 5 z nieznaną bliżej kobietą), od rodzeństwa: II — 19 i II — 20 (potomstwo małżeństwa I — 4 x I — 7). W tablicy II zamiast wpisanego krzyża w IV — 2 ma zostać to koło białe. W tablicy IV rodzeństwo IV — 63-65 pochodzi od III — 43 i nie dającego się dokładniej ująć wywiadem ojca.

TABLICA I.



TABLICA II.



mina Borowiecki. Mamy bowiem w rodzinie ojca chorej IV — 18 (tylko część rodziny tej chorej zdołaliśmy przebadać) w bezpośredniej linii od II — 3, w której w r. 1921 można było zanotować sumarycznie 16 (w III) i 42 (w IV) dzieci, szereg psychoz szałowo-posępniczych, nagromadzonych niezwykle licznie (całe rodzeństwa), a poza tym jedną psychozę mieszaną i jedną klasyczną schizofrenię. W potomstwie małżeństwa III — 6 i IV — 1 można zauważyć znowu zaburzenia psychiczne, które dałyby się scharakteryzować jako psychopatie cyklotymiczne czy też lekkie stany hipomaniakalne, — co rozpoznanie psychopatii u III — 6, obecnie nie dostępnej już badaniu, stawia pod pewnym znakiem zapytania. Poza tym stwierdza się w tej rodzinie, zwłaszcza w pokoleniu IV, dużą ilość osobników obarczonych psychozą mieszaną (2, 3, 4), których potomstwo jest też silnie stygmatyzowane psychotycznie. I tak potomstwo IV — 3, (o potomstwie IV — 2 nie wiemy nic z powodu jego emigracji z województwa krakowskiego) składa się z czterech osobników, z których jeden przedstawia niewątpliwą schizofrenię, dwaj to cyklotymicy, którzy w okresie pokwitania przechodzili stany hipomaniakalne, i jedna psychopatia. W potomstwie IV — 4 mamy jednego schizofrenika i dwoje cyklotymików z okresami podniecenia, utrzymujących się jednak w domu; V — 12 umiera w okresie pokwitania na nieznaną bliżej chorobę, przebywszy uprzednio okres krótkotrwałej depresji. Ze zbadanego w końcu potomstwa IV — 10 mamy jedną psychopatię i dwoje cyklotymików: u V — 15 stwierdzono jedną fazę depresji, u V — 18 — jeden stan podniecenia.

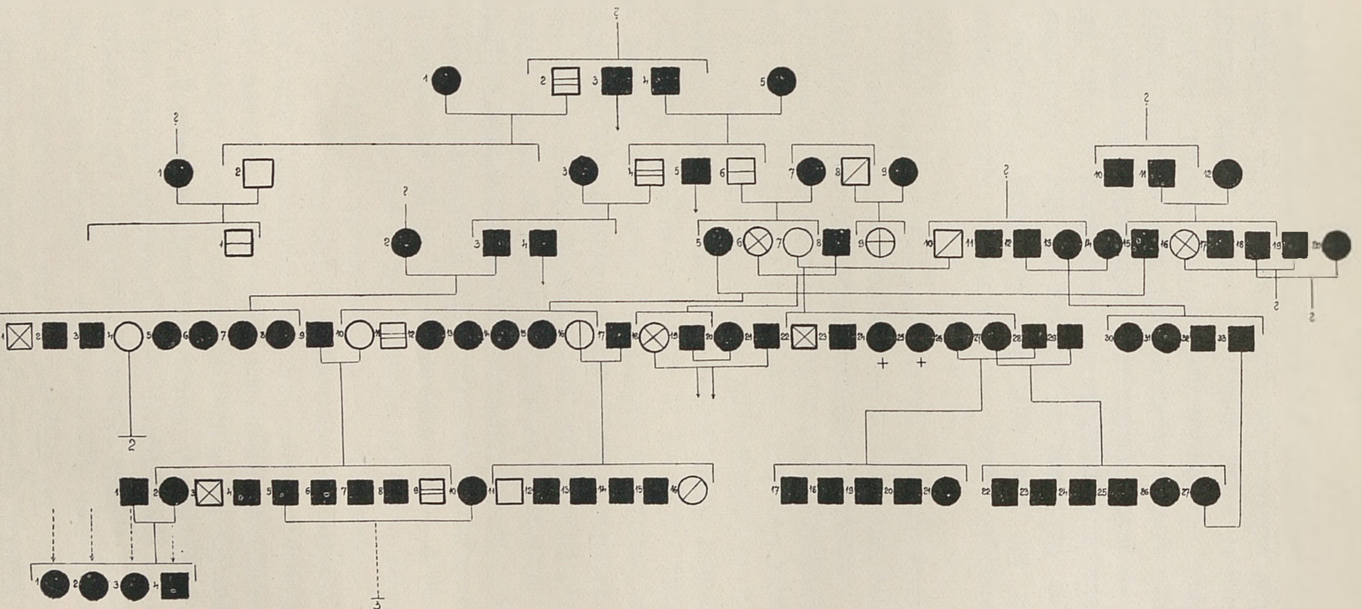
Z tablicy rodowej I stosunkowo najliczniej obarczonej psychozami mieszanymi, uwidaczniają się następujące fakty: psychoza mieszana występuje bardzo często, przeskakuje jedno pokolenie (jeśli psychopatia III — 6 nie objawia rzeczywiście procesu chorobowego), przechodzi przez pośredników zupełnie zdrowych, w potomstwie zaś może wyzwolić obok przeważającej ilości psychoz szałowo-posępniczych także i czyste schizofrenie.

Cechy dziedziczenia chorób umysłowych rodziny, przedstawionej na tablicy II (u Borowieckiego tablica III) w poprawce zaznaczonej w Roczniku Psychiatrycznym tom XX, da się streścić w następujący sposób: „Na czele uwag i wniosków nasuwających sie na podstawie materiału dotyczącego rodziny przedstawionej na tablicy III (w tej pracy II) należy przede wszystkim podkreślić poważny charakter anomalii stanowiącej podłoże psychozy szałowo-

posępniczej, którą tu spostrzegamy. Wielkiego i praktycznego znaczenia tkwiącej w tej rodzinie anomalii dowodzą nie tylko liczni chorzy, ale nadto osobnicy, na których także i ze względów teoretycznych chciałbym zwrócić uwagę: są to chorzy III (w tej tabeli IV) — 15 i IV (w tej tabeli V) — 14. W świetle, jakie chorzy ci rzucają na psychozę maniakalno-depresywną, psychoza ta przedstawia się naszym oczom znacznie wyraźniej niż w tych klasycznych postaciach klinicznych, gdzie zaburzenie opiera się na anomalii trwałej. To samo da się powiedzieć o wspomnianych wyżej psychopatiach konstytucjonalnych, spotykanych w tej rodzinie, które wykazują pewne cechy pokrewieństwa z psychozą maniakalno-depresywną. Uzupełniające badania własne dotyczą kilkunastu chorych leczonych w tutejszym zakładzie i kilku zdrowych krewniaków. Najciekawsze będzie zachowanie się potomstwa chorego IV — 15, zwłaszcza w przypadku V — 48, który do chwili badania przez Borowieckiego przechodził stan maniakalny, a potem przebywał 4 razy w Kobierzynie z rozpoznaniami: stan maniakalny, schizofrenia ze stanem maniakalnym, psychoza okresowa, schizofrenia okresowa. Wnuk chorego IV — 15 (syn zdrowego V — 46) VI — 22 przechodził jeden stan podniecenia maniakalnego w okresie pokwitania, któremu jednak towarzyszyły wyraźne cechy myślenia magicznego i urojenia odnoszące. Bezdzietny w czasie badania przez Borowieckiego IV — 14 został nim dotąd, natomiast w potomstwie jego zdrowego brata V — 17 spotyka się przypadek (VI — 14), który był obserwowany w Kobierzynie i został przeze mnie zaliczony do klinicznej grupy V. Podobnie w potomstwie siostry chorej IV — 56, a mianowicie IV — 58, samej zdrowej, spotyka się jeden nawrót psychozy, zaliczony do grupy klinicznej IV, i szereg psychopatii ze stanami podniecenia maniakalnego.

Całość więc tego klanu przebadanego aż do chwili obecnej da się ująć (za Borowieckim) jako rodzina przede wszystkim szałowo-posępnicza, tu i ówdzie jednak pojawiają się zespoły kliniczne, wyłamujące się z ram tej psychozy, które musiano zaliczyć do psychoz mieszanych. Abstrahując od dwóch chorych, którzy już podczas analizy Borowieckiego nastręczali trudności („najcięższe zagadnienie psychiatrii"), uderza, że właśnie w potomstwie takiego chorego mamy jedną psychozę mieszaną; w potomstwie brata chorego z podobnie przewlekłym przebiegiem mamy znowu taką psychozę mieszaną, po czym pojawia się ona po raz trzeci w potomstwie siostry, chorej na nieznaną bliżej psychozę.

TABLICA III.



Wnioski teoretyczne są ważkie. Psychoza mieszana pojawia się w klanie, gdzie nie ma żadnych danych do przyjęcia jawnej schizofrenii; pojawia się w takich warunkach, które ją predystynują do ujęcia — jako pewnej — „anomalii normalnego typu dziedziczenia"; zjawia się ona albo bezpośrednio u potomstwa osób, które wyróżniają się nieswoistym przebiegiem psychozy szałowo-posępniczej, albo u potomstwa ich rodzeństwa, a więc w linii skośnej zstępującej. Nie ma danych po temu, by przyjąć, że psychoza mieszana, dziedziczy się jako taka, ani że powraca w swym wyrazie klinicznym do form maniakalno-depresywnych.

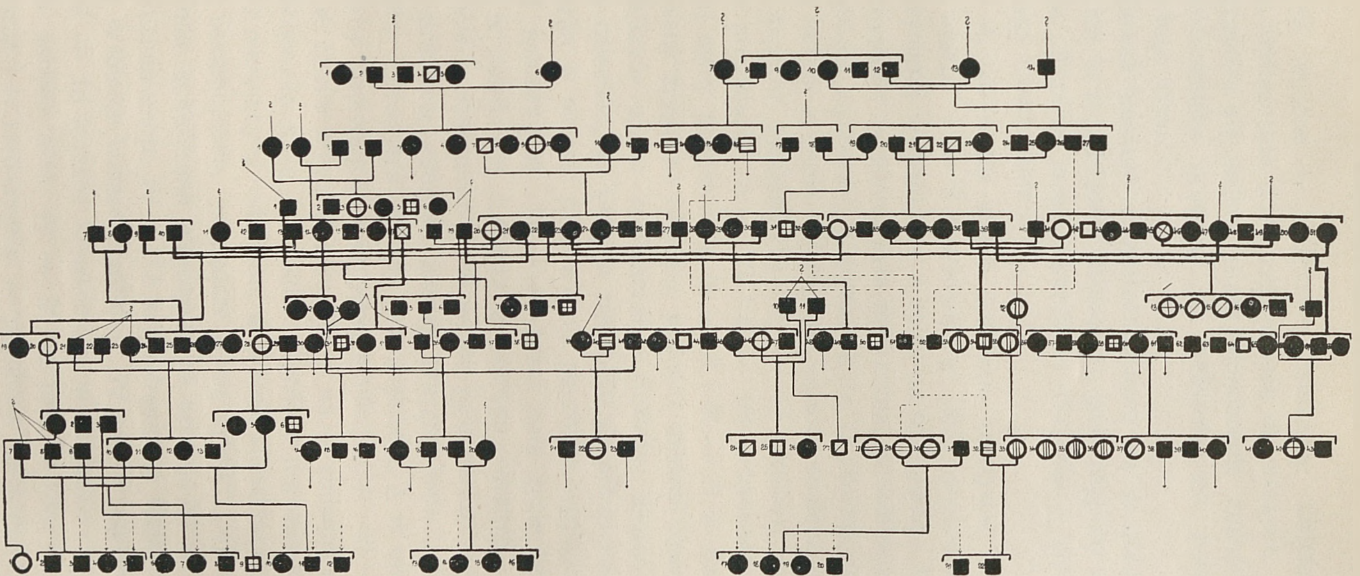
Punktem wyjścia dociekań rodziny III była chora badana dwukrotnie w zakładzie w Kobierzynie, — obydwa razy typowa okresowo przebiegająca psychoza szałowo-posępnicza. Chora ta sama zwróciła w czasie remisji uwagę na silne obarczenie psychotyczne swej rodziny i podała zrąb tablicy rodowej, którą rozszerzyli inni przedstawiciele tego rodu obserwowani w Kobierzynie lub jej najbliżsi krewni — zdrowi. Najstarszym członkiem rodu jest I — 2, który, według anamnezy II — 6 (z ósmej dekady ubiegłego wieku), w czasie jego pobytu w szpitalu z powodu dwukrotnego delirium tremens był dziwakiem i zawsze smutnym odludkiem. Jeden z jego kuzynów miał przechodzić chorobę psychiczną, zdaje się, że okresowe upijanie się alkoholem. W pokoleniu następnym spotykamy wśród potomstwa I — 2, a mianowicie u II — 2 (jedynym znanym z tego rodzeństwa), okresową psychozę, której jednak nie da się bliżej określić. II — 4 (brat wspomnianego już II — 6), który był znanym brutalem, złym, bijącym służbę, zmarł nagle na apopleksję. II — 6, ożeniony z kobietą, której brat II — 8 przechodził dwukrotnie nie dającą się bliżej określić chorobę psychiczną, miał trzy córki. Średnia, III — 6, wykazywała wyraźne schorzenia umysłowe: bojaźliwa, smutna, w ostatnich latach życia w ogóle nie wstaje, boi się śmierci. Jej siostra III — 7 miewała okresowe stany dziwaczności i popędliwości. W tym samym pokoleniu III — 1, obarczony silnie ze strony ojca, po kilkakrotnym nawrocie pijaństwa umiera w szpitalu św. Łazarza na delirium tremens. Córka II — 8 choruje dwukrotnie i leczy się w szpitalu św. Łazarza; pierwsze jej rozpoznanie: melancholia, drugie — amentia (z historii choroby wynika schizofrenia). Żeniący się z III — 7 osobnik III — 10, poganiacz bydła, — alkoholik — leczyl się w zakładzie w Kulparkowie. Siostra

osobnika III — 15, żeniącego się z III — 5, z powodu schizofrenii przebywała w lecznicy Żuławskiego i w szpit. św. Łazarza. W następnym pokoleniu mamy u IV — 1, studenta medyc., który nagle załamał się i — stale „nerwowo chory" — podupadł zupełnie psychicznie i społecznie; nie leczył się w szpitalu (schizofrenia). IV — 4, mężatka a potem rozwódka, z okresami przygnębienia, popełniła samobójstwo. W potomstwie zdrowej fenotypicznie III — 5 mamy czystą psychozę szałowo-posępniczą IV — 10 (punkt wyjścia badań rodowych). Brat jej IV — 11 objawia już odmienne cechy: lubi się samotnie napić, jest dziwaczny, unika ludzi — „zamknięty w sobie dziwak". IV — 16 przebywa kilkakrotnie w szpit. św. Łazarza i w Kobierzynie, — psychoza mieszana o kolejnych rozpoznaniach: psychoza szałowo-posępnicza, dementia paranoides, melancholia, schizofrenia okresowa, psychoza mieszana, schizofrenia z rysami maniakalnymi. Jej kuzynka IV — 18 to już schizofreniczka, której rozpoznanie podczas jej kilkakrotnych pobytów w szpitalu nie ulegało zmianie. IV — 22 leczy się w szpitalu św. Łazarza i w Kulparkowie z powodu dementia praecox. W następnym pokoleniu V — 5 chory na ropień mózgu, w klin. neur.-psych. U. J. objaśnił o dalszych losach młodszych pokoleń. Wynika z nich, że V — 3 przechodził dwa nawroty schizofrenii, która wycofała się nie utrudniając potem choremu życia społecznego. V — 9 to psychopata o cechach bardzo trudno z opowiadania dających się określić, (objawy anankastyczne dominują). V — 11 to psychoza szałowo-posępnicza leczona w szpitalu lwowskim, a V — 16 — niejasna psychoza w okresie pokwitania, która po sześciu tygodniach trwania wycofała się zupełnie.

Tablica poucza nas o możliwości pojawienia się psychozy mieszanej u potomstwa ludzi fenotypicznie zdrowych, których rodziny wykazują obydwie psychozy przeciwstawne: schizofreniczną i szałowo-posępniczą. Okresowy alkoholizm jest może wyrazem nawrotów psychozy szałowo-posępniczej (Pohlisch, Mayer i i.), zwłaszcza że i w jego rodzeństwie mamy czyste psychozy szałowo-posępnicze. Ciekawe, że w tym rodzie tak silnie obarczonym obydwiema psychozami występuje tylko jedna jedyna psychoza mieszana.

Tablica IV przedstawia historię jednego z najliczniej w kartotekach szpitalnych reprezentowanych rodów, którą udało mi się zrekonstruować. Punktem wyjścia były chore IV — 28

TABLICA IV.



i IV — 46, leczone w tutejszym zakładzie. Ostatnia z nich zwłaszcza, wykazująca duże zrozumienie dla naszych zainteresowań, przyczyniła się walnie (przez donoszenie zapisków rodzinnych, metryk ślubów, urodzin) do zebrania tak pokaźnej ilości członków tego klanu.

Ponieważ stosunki dziedzicznościowe są tu dość zawikłane nie będę ich tu przedstawiał dokładniej, gdyż zajęłoby to zbyt wiele miejsca. Przejdę jedynie wszystkie okolenia i wymienię psychozy i typy nienormalne.

I — 4, jak niesie wieść rodzinna, okazywał dziwactwa w starszym wieku. II — 7 zawikłany w jakiś proces karny, przechodził psychozę wyglądającą z opisu na reaktywną. II — 9 chorowała umysłowo w domu; była dziwaczna, w ostatnich latach życia nie chciała wychodzić z domu. II — 13 posiada rysy psychopatyczne: ucieka z domu, włóczy się, upadła społecznie (rodzinna, bogatych kupców żydowskich). II — 16 pieniacz, cały majątek stracił na procesach. II — 21 i II — 23 przechodzili nieokreślone bliżej stany podniecenia. III — 3 i III — 5 w stanie bezżennym, dziwacy żyjący na odludziu; podobno miewali omamy. III — 17 w późniejszym wieku zdziwaczały, złośliwy, skąpy, nie dawał pieniędzy dzieciom, do których nie chciał się przyznawać. III — 20 przechodziła w okresie przekwitania psychozę, wyglądającą z opisu na późną schizofrenię. III — 31 przez całe życie dziwaczny, leczył się w szpit. św. Łazarza z powodu rozstroju nerwowego. Rozpoznanie: „obsesiones“. III — 33 była bardzo nerwowa, pobudliwa, drażliwa; miewała okresy przygnębienia. III — 41 cyklotymiczka miewająca okresy przygnębienia, a w okresie climax — zamachy samobójcze i urojenia nihilistyczne. III — 42 samobójstwo w czasie przygnębienia. III — 45 — zmienna w usposobieniu, przechodziła kilka nawrotów psychozy podczas których rozmawiała z nieżyjącymi rodzicami; w okresie klimakterycznym chciała popełnić samobójstwo, — „wlazł w nią dybuk“ (zły duch). IV — 9 z powodu schizofrenii przebywa od szeregu lat w Steinhof. IV — 12 głuchoniemota. IV — 13 schizofreniczka leczona przez kilka miesięcy w klinice budapesztańskiej. IV — 14 popełnia samobójstwo. IV — 15 leczona kilkakrotnie w zakładzie we Włoszech, bliższych danych brak. IV — 20 leczona w klin. U. J., w szpit. św. Łazarza i w Kobierzynie — psychoza mieszana zaliczona do grupy V. IV — 28 schizofreniczka, — w tutejszym zakładzie. IV — 31 schizofrenik, leczony w Zuchmantlu, potem w zakładzie

w Opawie. IV — 38 leczony w klin. U. J. — schizofrenia. IV — 40 bardzo nerwowy, raptus; miał okresy, w których był dziwaczny i dokuczliwy, nie mówił wtedy z ludźmi. IV — 43 samobójstwo w stanie przygnębienia. IV — 46 — leczona w zakładzie tutejszym, — późna schizofrenia z żywym oddźwiękiem uczuciowym. IV — 50 schizofrenia leczona w szpitalu św. Łazarza. IV — 53 — IV — 55 głuchoniemota. IV — 59 schizofrenia, — w tutejszym, zakładzie. IV — 64 leczony dwukrotnie w zakładzie, — psychoza szałowo-posępnicza. V — 6 leczony w zakładzie, — schizofrenia. V — 22 leczony w klin. neur.-psych. U. J.: psychopatia schizoidalna z natręctwami myślowymi. V — 24 bardzo nerwowy, drażliwy, dokuczliwy; miewa „napady nerwowe“, które mijają szybko — w domu. V — 25 psychoza mieszana zaliczona do grupy II. V — 27 samobójstwo w okresie pokwitania. V — 28 — V — 30 to zmanierowane stare panny żyjące na uboczu, dziwaczki. V — 32 ciężka psychopatia schizoidalna — leczony w szpit. św. Łazarza. V — 33 do V — 36 lekko niedorozwięte. V — 35 okresowe stany podniecenia. V — 37 leczona w szpitalu w Belgii i w kolonii Gheel. Bliższych danych brak. V — 42 leczona w Steinhof i w szpit. św. Łazarza, — schizofrenia. VI — 1 przechodził w klinice neur.-psych. U. J. czysty stan maniakalny. VI — 9 tamże — jeden nawrót schizofrenii.

W tabeli tej uderzają dwa fakty: pierwszy — to dwukrotne pojawianie się psychozy mieszanej wśród rodzeństwa, którego członkowie objawiali najrozmaitsze stopnie psychopatii schizoidalnej czy też wyraźne procesy schizofreniczne, drugi — to zjawienie się psychozy mieszanej w tym odłamie rodziny, do którego wmieszał się element maniakalno-depresywny. Poza tym stwierdza się, że dziedziczenie psychozy mieszanej u osobnika IV — 20 jest odmienne od tego, jakie spotkaliśmy dotychczas. Potomstwo bowiem tej chorej jest zdrowe, natomiast w F_2 (w stosunku do IV — 20) mamy wyraźne rozszczepienie się psychozy mieszanej u wnuka na psychozę szałowo-posępniczą z córki zdrowej i schizofrenię z syna zdrowego.

T a b l i c a V poucza nas o rodowodzie chorego IV — 4, którego z powodu psychozy mieszanej obserwowano w klin. neur.-psych. U. J., w szpitalu św. Łazarza i w Kobierzynie.

W pierwszym pokoleniu tego rodu mamy trzy przypadki psychoz, co do których nie można się wypowiedzieć dokładniej. Przypuszczalnie, jeśli wywiad od rodzin jest prawdziwy, były to schizo-

TABLICA V.

TABLICA VI.

frenie. W pokoleniu drugim mamy w potomstwie psychozy niejasnej i kobiety zdrowej w jednym przypadku psychozę mieszaną (II — 2), w drugim wypadku schizofrenię (II — 4). Psychozę mieszaną zrekonstruowano z 4 historii chorób szpit. św. Łazarza. W potomstwie drugiej psychozy nieznanej mamy u II — 7 głuchoniemotę, która, jak chce wywiad rodzinny, miała być spowodowana chorobą mózgowia w dzieciństwie. Poza tym u II — 10 stwierdza się psychopatię schizoidalną, u II — 11 — schizofrenię, — obydwoje pochodzą z rodziców fenotypowo zdrowych. W trzecim pokoleniu: w potomstwie chorego na psychozę mieszaną poza próbantem (IV — 4) stwierdza się jeszcze u IV — 3 psychopatię, co do której istniały podejrzenia, że jest defektem po procesie schizofrenicznym, jednakowoż dokładne wywiady rodziny nie zdołały stwierdzić pewnego procesu schizofrenicznego. Osobnik ten miał być od urodzenia taki sam, jak w chwili badania tej rodziny, nie zaobserwowano bowiem żadnego okresu, od którego by się zmienił. W potomstwie zdrowego II — 3 stwierdza się psychozę, o której brak bliższych danych, wiadomo tylko, że chorował umysłowo w Ameryce i tam zmarł. U IV — 11 mamy psychopatię z otępieniem uczuć moralnych, u IV — 15 głuchoniemotę, a u IV — 19 psychozę, nie dającą się bliżej sklasyfikować (emigrant). U IV — 28 i IV — 31, pochodzących ze zdrowych rodziców, mamy dwie psychozy szałowo-posępnicze; podobnie u IV — 37 córki rodziców fenotypicznie zdrowych. W pokoleniu V mamy u 2 schizofrenię, a u 8 psychozę mieszaną, której dwa nawroty obserwowano w szpit. św. Łazarza. Poza tymi przypadkami stwierdza się w pokoleniu V jeszcze 4 psychopatie i jedną psychozę szałowo-posępniczą.

Ród ten jest o tyle unikatem, że w trzech pokoleniach bezpośrednio po sobie następujących mamy u mężczyzn psychozy mieszane. Takiego wyraźnego przechodzenia tych psychoz z ojca na syna nie udało się spostrzec nigdzie więcej. Cały ten ród jest stygmatyzowany schizofrenicznie, a zjawiające się w IV i V pokoleniu psychozy szałowo posępnicze nie mają genicznego wpływu na stosunek schizofrenii do psychoz mieszanych po „lewej" stronie rodowodu.

T a b l i c a VI podaje rodzinę próbanta III — 20, obserwowanego kilkakrotnie w Kobierzynie. Poza dwoma nieznanymi bliżej psychozami w pokoleniu pierwszym mamy jeszcze I — 5 psychopatię, a u I — 7 niewątpliwą psychozę szałowo-posępniczą z szeregiem naprzemiennych nawrotów podniecenia i depresji. W po-

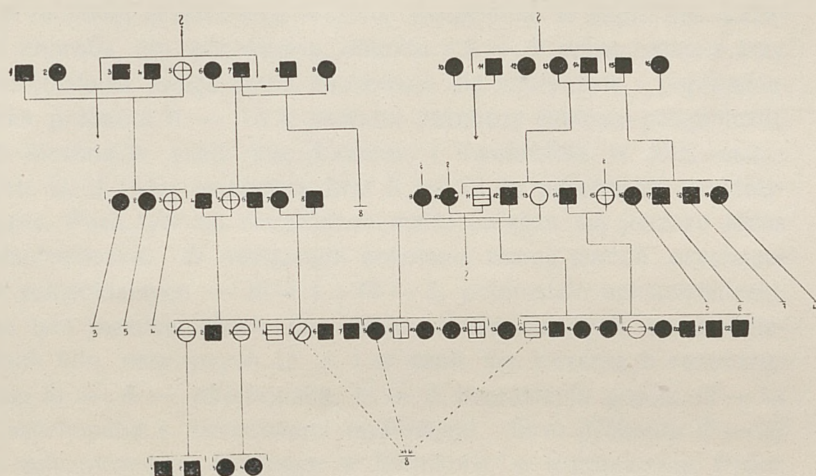
koleniu II potomstwo I — 2 to: schizofrenia (II — 4), psychopatia, najprawdopodobniej schizoidalna (II — 5) i niedorozwój umysłowy (II — 8). Zdrowy potomek I — 2 wychodzi za mąż za II — 1, osobnika obarczonego psychozą szałowo-posępniczą, leczoną w szpit. św. Łazarza. Ze zdrowego fenotypicznie potomstwa pochodzi II — 13, leczony w latach 1908—1917 w szpit. św. Łazarza; rekonstrukcja historii choroby poucza, że mamy do czynienia z psychozą mieszaną. Młodszy brat II — 16 to obraz typowej schizofrenii. W potomstwie obojga chorych rodziców mamy jedną psychozę starczą (II — 19), jedną psychozę bliżej nieznaną i jedną psychopatię (II — 22). W następnym pokoleniu mamy w potomstwie schizofrenika znowu schizofrenię (III — 3), w potomstwie psychozy szałowo-posępniczej: psychozę szałowo-posępniczą (III — 11), a w potomstwie psychozy mieszanej znowu psychozę mieszaną, obserwowaną w niemieckich zakładach psychiatrycznych na Górnym Śląsku („Mischpsychose"), oraz jedną psychozę z powodu emigracji do Ameryki Południowej bliżej nieokreśloną. Poza tym u III — 24 mamy schizofrenię, u III — 31 nie dającą się z wywiadów rozpoznać psychozę a u III — 34 psychopatię obserwowaną w ambulatorum szpit. św. Łazarza. W pokoleniu ostatnim mamy jedną psychopatię i jedną głuchoniemotę.

W rodzinie tej raczej krąg schorzeń schizofrenicznych „wyznacza" psychozę mieszaną; psychoza szałowo-posępnicza, obecna w tym rodzie, nie ma widocznego znaczenia genicznego dla psychoz mieszanych. Jest to drugi ród, a zarazem ostatni, który udało się skompletować w większe drzewo rodowe, gdzie bezpośrednio z jednego pokolenia na drugie przechodzi psychoza mieszana.

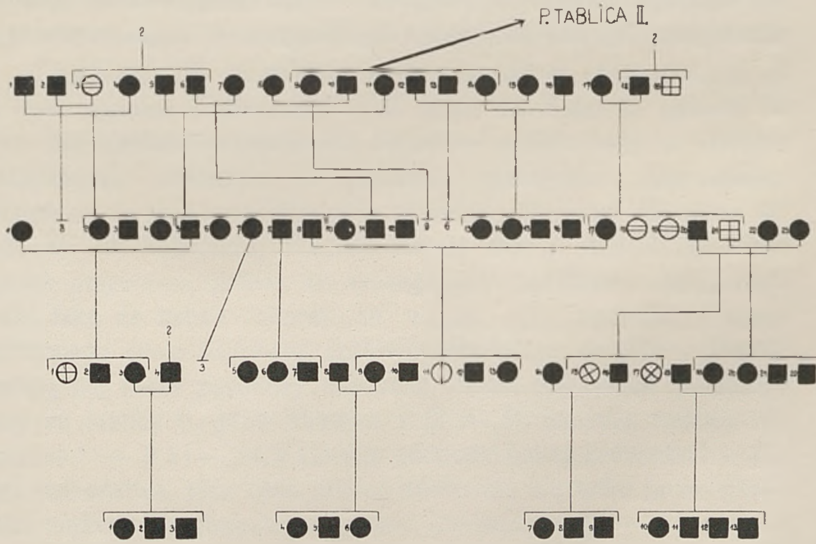
Punktem wyjścia badań rodziny przedstawionej na tablicy VII był chory III — 9, obserwowany trzykrotnie w Kobierzynie, którego rozpoznawania opiewały: psychoza maniakalno-depresywna z rysami schizoidalnymi, schizofrenia z rysami maniakalnymi, okresowy stan maniakalny z rysami paranoidalnymi. W niniejszej pracy przypadek zaliczyliśmy do grupy V ze względu na zwiewny charakter myślenia magicznego i prymitywnego, urojenia odnoszące o niewątpliwym podkładzie reaktywnym przy doskonale zachowanym życiu uczuciowym i syntonicznym zachowaniu się. W rodzie tego osobnika mamy następujące odchylenia od normy.

Siostra matki ojca (I — 5) chorowała na psychozę, leczoną w szpit. św. Łazarza i sklasyfikowaną naonczas jako amentia, niewątpliwa schizofrenia. W drugim pokoleniu tej rodziny, u córki

TABLICA VII.



TABLICA VIII.



owej schizofreniczki, mamy zaburzenia psychiczne wyglądające z wywiadów na schizofrenię (II — 3). Siostra ojca chorego (II — 5) przechodzi schizofrenię leczoną dwukrotnie w szpit. św. Łazarza; choroba nie pozostawia defektu i II — 5 przez ostatnie trzy dziesięciolecia swego życia zachowuje się społecznie i poprawnie. Matka próbanta II — 13 z powodu psychozy szałowo-posępniczej, była leczona w szpit. św. Łazarza i dwukrotnie w klin. neur.-psych. U. J. Jej najstarszy brat II — 11 to psychopata cyklotymiczny. Poza tym do rodzeństwa matki dołącza sią jeszcze jedna schizofreniczka. W następnym pokoleniu mamy dwóch psychopatów schizoidalnych — III — 1 i III — 3, potomstwo schizofreniczki; poza tym jeszcze trzech osobników, obserwowanych w ambulatoriach klin. neur.-psych. U. J. i w szpit. św. Łazarza o rozpoznaniach: III — 4 — psychopatia, III — 5 neurastenia gravis, III — 14 — psychopatia z natręctwami myślowymi. Brat próbanta III — 12 jest schizofrenikiem leczonym w Steinhofie i w Kulparkowie. Prócz tego stwierdza się jeszcze w tym rodzie jedną psychopatkę III — 18, pochodzącą ze skrzyżowania schizofreniczki z bratem chorej na psychozę szałowo-posępniczą.

Tablica ta poucza nas, że psychoza mieszana może powstać ze zdrowego genotypicznie rodzica należącego do rodziny znamionowanej schizofrenią, po skrzyżowaniu go z psychozą szałowo-posępniczą.

T a b l i c a VIII przedstawia rodzinę, której próbantka (III — 11) była leczona w zakładzie i w szpit. św. Łazarza ogółem 14 razy. Jej pierwsze rozpoznania brzmiały: schizofrenia ze stanami maniakalnymi, następne — psychoza maniakalno depresywna, a ostatnie — psychoza mieszana. Przebieg kliniczny zaliczony do grupy IV. W najbliższej rodzinie chorej mamy stosunkowo mało chorych umysłowo, jednak ze szczególnym naciskiem należy podkreślić fakt, że babka chorej ze strony ojca pochodzi z klanu obarczonego silnie psychozą szałowo-posępniczą, w którym jednak zjawiają sią także psychozy mieszane. Klan ten został przedstawiony na tablicy II, gdzie strzałka z III — 59 oznacza rodzica rodzeństwa I — 9 i I — 14, z którego pochodzi babka próbantki I — 11. Śród rodzeństwa ojca ojca chorej stwierdza się tylko jeden przypadek ciężkiej psychopatii z rysami pieniaczymi (I — 3) i upadkiem społecznym. W końcu u brata ojca matki chorej I — 19 można stwierdzić schizofrenię, leczoną w szpit. św. Łazarza. W następnym pokoleniu w rodzinie ojca chorej nie spotrzega się odchyleń od normy, śród rodzeństwa zaś matki stwierdza się 2

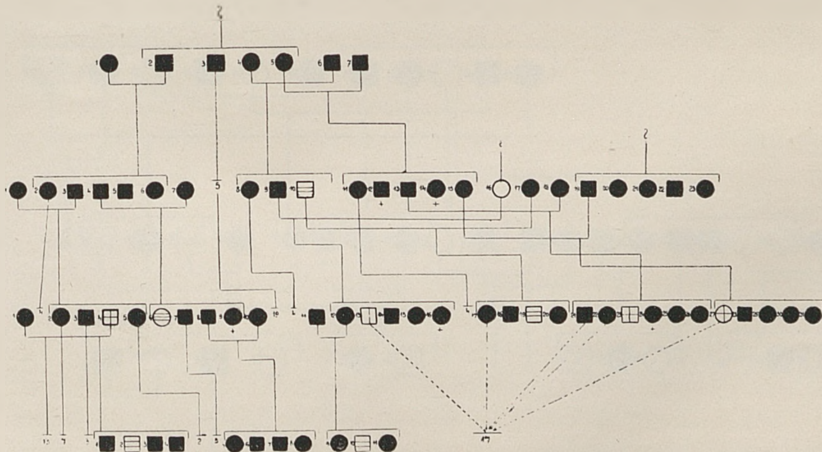
psychopatie: II — 18 i II — 19 oraz występującą w wieku późniejszym schizofrenię, leczoną w klin. neur.-psych. U. J. II — 4. W pokoleniu próbantki spostrzega się u jej kuzynki III — 1 schizofrenię, leczoną w szpit. św. Łazarza; wśród kuzynów ze strony matki można było przebadać kilku zniedołężniałych psychicznie osobników przebywających w domu dla starców w Krakowie (III — 15 i III — 17), których w młodszym wieku nigdzie nie spotykano, przypuszczać jednak należy, że mamy tutaj defekty po procesie schizofrenicznym z komponentą starczą. W rodzinie tej stwierdzamy psychozę mieszaną u potomstwa rodziców fenotypicznie zupełnie zdrowych, z których jedno należy do rodziny stygmatyzozowanej schizofrenią, drugie zaś należy do klanu maniakalnodepresywnego.

Tablica IX przedstawia obraz rodziny próbanta III — 9, którego zaliczyliśmy do grupy VI naszego materiału. Był on kilkakrotnie leczony w szpit. św. Łazarza i w Kobierzynie. Historia patologiczna tej rodziny jest prosta: matka próbanta należy do rodziny nieobarczonej i fenotypicznie zupełnie zdrowej; obarczenie idzie przez rodzinę ojca. Brat dziadka chorego I — 4 przechodził schizofrenię — leczony w lecznicy Żuławskiego, w Opawie i w szpit. św. Łazarza. W drugim pokoleniu mamy znowu schizofrenie, leczone w szpit. św. Łazarza, w Kobierzynie i w klin. neur.-psych. U. J. (II — 5 i II — 9), oraz psychopatię z natręctwami u II — 7 (rozpoznanie — ambulatorium klin. neur.-psych. U. J.). Stosunki dziedzicznościowe są więc proste, dla tych przynajmniej członków rodzin, których udało się zebrać. Widać, że psychoza mieszana powstaje w klanie, w którym grasuje tylko schizofrenia, z połączenia zdrowego fenotypicznie rodzeństwa chorych z osobnikami należącymi do zdrowych rodów.

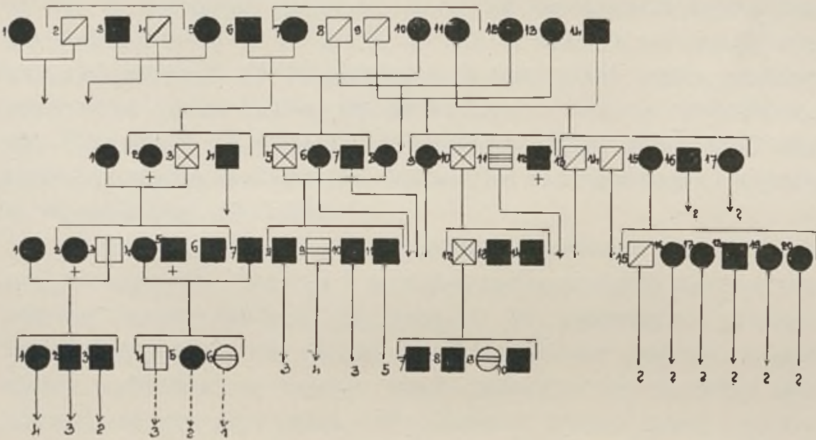
Tablica X nie obejmuje wielu umysłowo chorych. Próbant III — 13, obserwowany kilkakrotnie w Kobierzynie, został zaliczony do grupy V naszego materiału. Rozpatrzenie jego stosunków rodzinnych poucza, że matka przechodziła psychozę szałowoposępniczą (o jej rodzinie nic nie wiadomo, gdyż przybyła do Polski z mężem z Hercegowiny). Psychozę jej leczono w szpit. św. Łazarza. W rodzinie ojca spostrzega się psychopatie schizoidalne, schizofrenie i — rzecz dziwna — epilepsje. Dziadkowie mieli być zdrowymi. W pokoleniu ojca próbanta widzimy u II — 10 psychopatie (może łagodną schizofrenię); w pokoleniu próbanta zjawia się schizofrenia u III — 4 i epilepsja u III — 6. Poza

TABLICA IX.

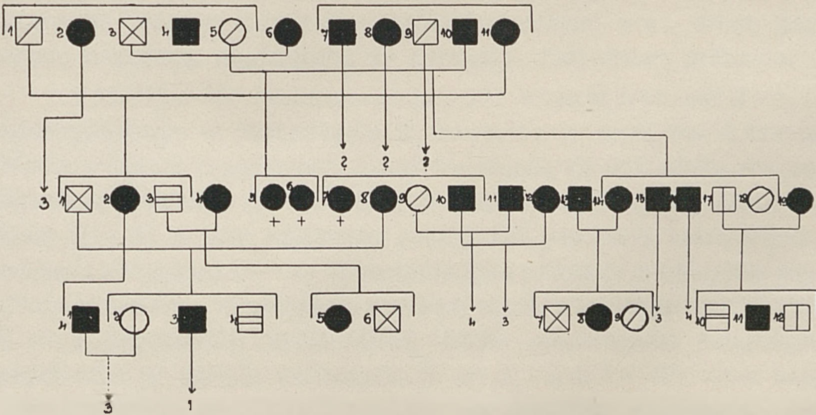
TABLICA X.



TABLICA XI.



TABLICA XII.



tym widzimy w tym pokoleniu jeszcze dwie schizofrenie u kuzynów próbanta III — 23 i III — 27, połączoną z dość często zjawiającymi się napadami drgawkowymi i jedną psychopatię schizoidalną u III — 19. W następnym pokoleniu mamy do zanotowania jedynie dwie psychopatie, — u IV — 2 i IV — 10. W rodzinie tej panują więc stosunki podobne do zauważonych w tablicy VII: matka szałowo-posępnicza, ojciec zdrów, ale pochodzący z rodziny schizofrenicznej. Pojawienie się padaczki w rodzinach cięższej obarczonych psychozami wewnątrzpochodnymi omówił już Borowiecki w pracy tu wspomnianej kilkakrotnie.

Tablica XI wzięła swój początek z próbanta III — 3 leczonego w szpit. św. Łazarza i w Kobierzynie; przebieg kliniczny jego choroby został zaliczony do grupy II. W pierwszym pokoleniu mamy 4 psychozy nie dające się sklasyfikować jedynie na podstawie wywiadów; w każdym razie zaliczenie ich do grupy schizofrenij nie jest zbyt łatwe. W pokoleniu drugim mamy trzy wyraźne schizofrenie (II — 3, II — 5 i II — 10), jedną psychozę starczą (II — 11) i dwie nie dające się bliżej ocenić sprawy psychotyczne. W pokoleniu próbanta pochodzącego od ojca schizofrenicznego mamy jeszcze psychopatię z natręctwami myślowymi (III — 9), schizofrenię (III — 12) i psychozę, co do której wywiady są bardzo skąpe. W ostatnim pokoleniu tego rodu spostrzega się 2 psychopatie: II — 6 i II — 9 oraz psychozę mieszaną II — 4 (zaliczoną do naszej grupy VI), pochodzącą od zupełnie zdrowych (fenotypicznie) rodziców. Mamy więc psychozę mieszaną pochodzącą od jednego z rodziców schizofrenicznych oraz drugą psychozę mieszaną, pochodzącą ze zdrowego rodzeństwa próbanta.

Tablica XII i ostatnia ma za punkt wyjścia próbanta II — 17 spostrzeganego w Kobierzynie a następnie w szpit. św. Łazarza. Matka próbanta przechodziła jakąś nie dającą się dokładniej zrekonstruować psychozę (I — 5), brat jej jest niewątpliwym schizofrenikiem (I — 3), a brat najstarszy przechodzi psychozę, która z opisu wygląda nietypowo (I — 1). W rodzinie ojca próbanta znajdujemy psychozę nietypową. W pokoleniu próbanta mamy u kuzynów schizofrenię II — 1, psychopatię schizoidalną, jakieś nieokreślone zaburzenia psychiczne w okresie pokwitania (II — 9 i u II — 18) oraz psychozę, o której poza tym, że osoba nią dotknięta chorowała umysłowo w Westfalii, nic nie wiadomo. W pokoleniu ostatnim mamy w potomstwie schizofrenika jedną psychozę mieszaną III — 2, jedną psychopatię z natręctwami myślowymi (III — 4), schizofre-

nię III — 6 i III — 7, nieokreśloną bliżej psychozę III — 9 oraz u potomstwa próbanta — jedną psychozę mieszaną III — 12 i jedną psychopatię III — 10 z bardzo wyraźnie zaznaczoną chwiejnością życia uczuciowego i cyklotymicznym podbarwieniem całej osobowości. W rodzinie tej mamy podobnie jak w tabeli poprzedniej psychozę mieszaną, „wywodzącą się“ od schizofrenii, poza tym mamy dwie psychozy mieszane przechodzące bezpośrednio z pokolenia na pokolenie; są one „skutkiem“ zmieszania się jednego z rodziców psychotycznych ze zdrowym osobnikiem, w rodzeństwie którego mamy jeszcze nieokreśloną bliżej psychozę.

Podaliśmy jedynie tych kilka rodzin; inne nie zostały dostatecznie zbadane lub zawierają zbyt skromną ilość członków; nie można było w końcu doszukać się w nich cech bardziej pod względem psychiatrycznym określonych. Psychoza mieszana zjawia się nagle wśród szeregu zdrowego rodzeństwa, a nawet wśród kilku zdrowych pokoleń, i nie pozostawia po sobie w pokoleniach następnych śladów, dostępnych badaniu. Spotykamy w rozmaitych rodzinach psychozy mieszane tak dziedziczące się odmiennie, że nie ma prawie dwu rodzin, w których by nie tylko ich geniczne zachowanie się było podobne, ale gdzieby nawet sposób występowania, stosunek do schizofrenii oraz psychozy szałowo-posępniczej zdradzały jakieś wspólne rysy. Tego rodzaju dociekania genealogiczne w odniesieniu do rodów, tworząc w myśl nomenklatury Luxemburgera topografię rodzinną psychoz, są — mam wrażenie — jeszcze tylko postulatem, gdyż prac na ten temat nie udało się prawie zupełnie znaleźć. Zasłużone dociekania rodowe Tuczka, starające się wyjaśnić pewne odchylenia od norm przebiegów klinicznych schizofrenii i psychozy szałowo-posępniczej przez wtargnięcie obcych dla danego rodu elementów dziedzicznych (nie tylko w postaci wewnątrzpochodnej przeciwstawnej) mimo dużego materiału nie są jeszcze dostatecznie przekonywujące. Nasz materiał nie pozwala na wysunięcie wniosków podobnych do wyników badań Tuczka. Przede wszystkim różni się on od materiału zebranego przez Tuczka tym, że u chorych, będących podstawą tej pracy, mimo różnic, jakie zachodzą w przebiegu i obrazie klinicznym, oraz w strukturze patologicznej pomiędzy poszczególnymi grupami, nie stwierdzono swoistego dla każdej grupy typu dziedziczenia. W tych samych rodzinach spostrzega się psychozy mieszane należące do różnych grup klinicznych. Na podstawie przeglądu drzew rodowych nie można orzec, do jakiej grupy naszego

materiału należeć będzie — o ile znamy przebieg kliniczny próbanta — psychoza mieszana, spotykana w jego pokrewieństwie.

Streszczając wszystkie wnioski, jakie można wysnuć z podanych wyżej tablic rodowych, musimy powiedzieć, że

1) psychozy mieszane występują w pewnym rodzie w sposób zupełnie niespodziewany; z typu dziedziczenia jednej z obu czy obydwu psychoz wewnątrzpochodnych nie można wysnuć żadnych wniosków ani o „topografii" psychozy mieszanej, ani o czasie jej pojawienia się, a już tym mniej o jej przebiegu klinicznym;

2) na to, by pojawiła się w jakimś rodzie psychoza mieszana, nie tylko nie jest konieczna obecność jednej z dwu czy obydwu psychoz wewnątrzpochodnych, bo nawet przy braku obu i to nawet w dalszych pokoleniach, (choć dzieje się to na ogół nieco rzadziej) może się ta psychoza ujawnić w danym rodzie.

3) Psychozy mieszane raz ujawnione mogą się dziedziczyć dalej, ale mogą również zniknąć bez widocznych śladów w następnych pokoleniach, dostępnych współczesnemu badaniu. Przyczyn tego odmiennego zachowania się wymienionych psychoz nie można odnaleźć w strukturze rodowej.

4) Jeśli psychozy mieszane dziedziczą się, to mogą się dziedziczyć jako psychozy mieszane, a choć w istocie dzieje się tak stosunkowo najczęściej, — to przecież mogą się też przejawiać w następnych pokoleniach i w odmienny sposób. Tablice rodowe pouczają, że istnieje cała skala kombinacji przejawiania się psychoz mieszanych w następnych pokoleniach: poprzez potomstwo w F_1 zdrowe, schizofrenię i psychozy szałowo-posępnicze obok siebie, schizofrenie albo psychozy szałowo-posępnicze u potomstwa, aż do przeskakiwania F_1 zdrowego i ujawnienia się w F_2 jako psychozy mieszane, schizofrenie czy psychozy szałowo-posępnicze.

Tablice rodowe pozwoliły na wysnucie wspomnianych wniosków; jeśli teraz zreasumuje się wnioski, zebrane z badań statystycznych i rozważań drzew rodowych, to nasuwa się tutaj jeszcze kilka uwag natury bardziej ogólnej. Wnioski przy obu sposobach badania muszą tak długo być nikłe, dopóki zarówno klinicysta jak i genetyk nie odpowiedzą na dwa podstawowe pytania: a) czy psychoza mieszana jest naprawdę stopem lub kombinacją psychozy szałowo-posępniczej i schizofrenii, b) czy też psychoza ta może powstać niezależnie od obu psychoz wewnątrzpochodnych, tworząc jedynie w typie klinicznym obrazy psychopatologicznie równoważne dwu tamtym psychozom. Jeżeliby psychoza miesza-

na była zależna od schizofrenii i psychozy szałowo-posępniczej a zjawiała się tylko wtedy, gdy obydwie psychozy przypadkowo spotykają się ze sobą w danym indywiduum (bez względu na to, czy będą nadal się dziedziczyły, czy też nie), to dałoby się stosunkowo łatwo obliczyć, jakie powinno być natężenie psychozy mieszanej w danej populacji. Po założeniu — 1) że jedna psychoza przebiegać możej w danej populacji niezależnie od drugiej (wszystkie dotychczasowe badania przemawiają za prawdziwością tego zdania) oraz 2) że rozsianie się poszczególnych przypadków każdej z psychoz na drugą psychozę (jest takie samo wśród zdrowych jak i wśród chorych, co z powodu braku jakichkolwiek danych przemawiających przeciwko temu zdaniu uznać należy) — możnaby przyjąć, że odsetek zachorzeń na obie psychozy równowynosi $\frac{p \times p^1}{100}$, a prawdopodobieństwo zachorzenia na psychozy $\frac{p \times p^1}{100}$ %.
Przy cyfrach wyjściowych (nie mając danych ze środowisk polskich muszę niestety posługiwać się danymi z Niemiec i Szwajcarii) wahających się od 0,85 do 1,52 dla schizofrenii a 0,08 do 0,1 dla psychozy szałowo-posępniczej będziemy mieli dla populacji województwa krakowskiego, dostarczającego przede wszystkim materiału do zakładu, ogólną ilość psychoz mieszanych wahającą się od 31 do 128 przypadków. Zważywszy, że nie wszystkie przypadki przeszły przez Kobierzyn, klin. neur.-psych. U. J. czy szpit. św. Łazarza oraz, że ilość psychoz mieszanych próbantów i ich rodzin jest wyższa od górnej granicy prawdopodobieństwa, musi się dojść do przekonania, że równoczesne wystąpienie schizofrenii i psychozy szałowo-posępniczej w bliższej czy dalszej rodzinie jakiegoś indywiduum nie jest jedynym warunkiem koniecznym do wyzwolenia się u niego psychozy mieszanej. Poza tym — gdyby pojawienie się tej psychozy było tylko wynikiem spotkania się obu psychoz wewnątrzpochodnych — musielibyśmy mieć równomierne rozsianie się psychozy mieszanej w całej populacji, gdy tymczasem psychozy te spotyka się w pewnych dużych rodach, specjalnie stygmatyzowanych psychotycznie[1]) poza którymi psychozy mieszane występują w znikomo małym odsetku. Jest to znowu wskazówka, że psychoza mieszana stanowczo przekracza ramy kombinacji czy stopu genicznego obu psychoz wewnątrzpochodnych.

[1]) Klinicyści francuscy, zaniedbując badania seriowe metodą Weinberga, doszli na podstawie rozważań tablic rodowych podobnych do przedstawionych powyżej, do swej koncepcji „hérédité polymorphe", przy której utrzymują się do dziś (v. Rouart, Petit i inni).

Rozważania demograficzne w przeważnej większości prac dziedzicznościowych poprzedzają zwykle część statystyczną. W niniejszych jednakowoż badaniach musimy się zadowolić jak najogólniejszą tabelą, gdyż na bardziej szczegółowe rozważania nie pozwala nam nasz materiał. Do tabeli XXVIII, należy dodać jeszcze pewne uwagi. A więc cyfry każdej rubryki zebrane są na podstawie wywiadów chorych lub ich rodzin; cyfry w poszczególnych stopniach pokrewieństwa są mniejsze od cyfr, które podaje tabela VII w kolumnie II, ponieważ w każdej grupie pokrewieństwa (kolumna 1. tablic VIII—XXVI) odpadają wszyscy zmarli, dalej wszyscy ci, którzy są jeszcze przed okresem pokwitania lub po nim, ale przed wiekiem odpowiednim do zarobkowania (duża część kolumny 2. we wspomnianych tabelach), a wreszcie jeszcze część nieznanych. W tabeli tej opuszczono także grupy pokrewieństwa zebrane w tabeli VII pod „inne". Rubryka bez oznaczonego zawodu odnosi się do tych, którzy albo nie mieli w ogóle żadnego zawodu (rentierzy, właściciele kamienic, w opiece rodzinnej itp.), albo też znajdowali się podczas ściągania wywiadów w okresie przygotowawczym do zawodów, (praktykanci, czeladnicy, studenci — wszyscy już kilka lat po okresie pokwitania). Cyfry odnoszące się do dwu poszczególnych zawodów oznaczają, że dani osobnicy uprawiali jeden i drugi zawód równolegle. W kolumnie ostatniej poza cyframi bezwzględnymi podano jeszcze procentowe nasilenie każdego z zawodów wśród próbantów i ich rodzin przy czym jednak nie badano odsetka z liczb pośrednich (przy łącznej liczbie 200 indywiduów). Rozpatrzenie procentowego układu zawodów poucza, że mamy mniej więcej te same stosunki, jakie zachodzą w danej populacji. Należy równocześnie podkreślić, że wszyscy badani wywiadem członkowie rodzin próbantów zarobkowali, a wielu z nich nawet stało na dość wysokim poziomie społecznym. Członkowie więc rodzin chorych na psychozy mieszane tworzyli i tworzą element społecznie na ogół dodatni i dlatego w znikomej jedynie ilości można było wśród nich znaleźć osobników będących ciężarem dla rodzin. Fakt ten jest szczególnie ważny wobec eugenicznych czy społecznych punktów widzenia w polskim projekcie ustawy eugenicznej.

W ten sposób zakończyliśmy analizę naszego materiału wyjściowego, którą staraliśmy się przeprowadzić możliwie jak najwszechstronniej. Rozmaitość i odrębność poszczególnych grup

TABELA XXVIII.

Zawody	Stopnie pokrewieństwa														Razem		
	próbanci		rodzice		rodzeństwo		dzieci		skośni wstęp.		kuzyni		skośni zstęp.		bezwzględnie		w %
wolne	2		3		5		6		4		7		13		40		± 2.75
kupcy	4	— 4	3	— 3	13	— 7	4	— 2	17	— 8	8	— 8	10	— 8	59	— 40	± 4.68
talmudyści	2		4		8		1		13		5		7		40		± 2.75
księża	—		—		7		2		3		2		6		20		± 1.40
urzędnicy	3		3		10		2		4		6		18		46		± 3.30
rolnicy	14	— 6	20	— 3	36	—12	12	— 3	44	— 9	28	—12	47	—15	201	— 55	± 13.80
rzemieślnicy	9		4		30		9		31		28		40		151		± 10.47
robotnicy	11	— 7	28	—20	33	—31	10	— 6	36	— 8	35	—14	49	—16	202	— 105	± 13.92
gosp. domowe . . .	19		53		69		11		87		64		87		390		± 28.25
bez określ. zaw.. . .	4		9		29		50		24		80		106		302		± 20.81
Razem	68	17	127	26	240	50	107	11	263	25	263	34	283	39	1451	200	± 100.13

naszego materiału, uwydatniająca się w niektórych badaniach, nie znajdowała odpowiednika w innych rozważaniach, a w rozpatrywaniu stosunków dziedzicznościowych musiała zupełnie się zatrzeć. Ponieważ dotychczas badano chorych na psychozy mieszane tylko klinicznie, przeprowadzając rozważania psychopatologiczne oparte najwyżej o schematy somatopsychiczne Kretschmera, bez względu na stosunki dziedzicznościowe (za wyjątkiem Leonhardta, który wypowiedział na ten temat kilka luźnych uwag), jest rzeczą wielce prawdopodobną, że tutaj właśnie leżą przyczyny wielu sporów zarówno pomiędzy autorami dawniejszymi jak i współczesnymi. Dla Ursteina psychozami mieszanymi były te, jakie reprezentuje nasza pierwsza grupa; dla Wilmannsa — raczej te z grupy II; Eyrich ma materiał podobny do naszego z II grupy, Hoffmann zaś typy reprezentowane w naszej grupie V, bądź też (w innej pracy) chorych z grupy trzeciej czy czwartej, których również usiłuje włączyć w ramy psychoz mieszanych (patrz wyżej). Gaupp do psychoz mieszanych zalicza przebiegi, podobne do naszej grupy IV czy V, rzadziej znacznie do grupy II; materiał Leonhardta jest prawie identyczny z naszą grupą II i V, rzadziej z VI, podczas gdy dla Schottky'ego psychozy mieszane będą przypominały swoimi epizodycznymi przebiegami naszą grupę I i niekiedy II. Przypadek Mateckiego dałoby się zakwalifikować do naszej grupy V; Rouart, oparłszy się, mimo obfitości cytatów z Kraepelina i Bleulera, głównie na tradycjach szkoły francuskiej, podaje przypadki, które należą do różnych naszych grup (głównie V, rzadziej II, raz jeden VI). Autor ten stara się zresztą jak najwszechstronniej naświetlić znaczenie nozologiczne tego rodzaju psychoz. Jak więc widać, rozbieżności były wynikiem nieraz zupełnie odmiennego doboru materiału, przy czym rozważano przede wszystkim przypadki z naszej grupy I - V, podczas gdy na przykłady podobne do naszych z grupy VI natrafiano znacznie rzadziej. Najwięcej takich przypadków można spotkać w materiale Claude i Lévy-Valensi, którzy, podkreślając odrębność takich przebiegów, zaznaczają, że ich analiza kliniczna i zagadnienia nozologiczne z nimi związane są bardzo utrudnione, a związki genetyczne z innymi nietypowymi psychozami muszą być dopiero wyświetlone.

Badania dziedzicznościowe nie dały nam jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, czy psychozą szałowo-posępnicza i schizofre-

nia są warunkami koniecznymi do ujawnienia się psychozy mieszanej. Raczej przeciwnie — analiza materiału pozwala przypuszczać, że psychoza mieszana wychodzi poza ramy skutków splecenia się czy kombinowania obu dziedziczących się psychoz wewnątrzpochodnych. Jeżeli jednak zważymy, że według najnowszych przypuszczeń czołowych genetyków niemieckich mamy około 10% „schizofrenij“ i tyleż „psychoz szałowo-posępniczych“, które nie są nimi z punktu widzenia genetycznego, to wówczas odnoszenie takich czy innych swoistych obrazów psychopatologicznych do podstaw genicznych musi zostać jeszcze bardziej podważone. Konkluzja wspomnianych genetyków (o ile nie są tylko jakimś myślowym chwytem, mogącym służyć jako wybieg przed zbyt surowymi wymaganiami eugenicznymi), podważają bardzo nasze przyzwyczajenia i zmuszają do rozpatrzenia całego materiału psychoz mieszanych z odmiennego nieco punktu widzenia. Spostrzeżenia własne, które przez potwierdzenie, że pewne obrazy psychopatologiczne nie muszą być, mimo zewnętrznego podobieństwa klinicznego, związane genetycznie z odpowiednimi psychozami wewnątrzpochodnymi, ale mogą powstawać niezależnie od nich, stawiają przed nami poniższe dwa pytania.

Pierwsze — to postawione już dwukrotnie w ciągu dotychczasowej pracy — czy psychoza mieszana jest jednostką kliniczną, czy też nią nie jest. Jak wiadomo, jedni autorzy są zdania, że mamy tutaj tylko zespół objawów a nie jednostkę kliniczną, inni — opierając się na konieczności współistnienia obu psychoz wewnątrzpochodnych dla pojawienia się psychozy mieszanej — sądzą, że mamy u danego osobnika dwie jednostki kliniczne. Ujmowanie „psychozy mieszanej“ tylko jako zespołu objawów jest wynikiem pewnego nastawienia dogmatycznego, według którego jednostka chorobowa jest tylko punktem orientacyjnym, postawionym na zasadzie konwencji, a istotnym i ostatecznym jest objaw psychopatologiczny, który dopiero na mocy umów wyznacza jednostkę chorobową. I nie jest przypadkiem, że jednym z pierwszych i najgorliwszych obrońców poglądu, że psychoza mieszana jest to tylko zespół heterogennych objawów a nie jednostka chorobowa, był Bornstein, który w 25 lat po opublikowaniu swej znanej i zasadniczej pracy na ten temat poprzedził jedną z ostatnich swoich prac znanym i jednoznacznym w swych wnioskach zdaniem Arystotelesa[1]). Dla tych, którzy podtrzymują realność jednostki chorobo-

[1]) P. Rocznik Psych. Z. XXIII. Str. 28.

wej (a odmienne zdanie pociąga za sobą, jak to udowodnił w rozważaniach teoretycznych Kronfeld, szereg coraz bardziej piętrzących się trudności nie tylko praktycznych, ale nawet logicznych, wynikłych z niezrozumienia stosunków, jakie istnieją pomiędzy tworzeniem pojęć z zakresów patogenetycznych i nozologicznych), pytanie musi zostać ostatecznie sformułowane z pominięciem możliwości istnienia obok siebie tylko luźnych heterogennych objawów czy zespołów. Morfopsychiatrzy niemieccy są skłonni głównie na podstawie swoich badań kostytucjonalnych przyjąć, że mamy u danego osobnika kombinację dwu psychoz. Stojąc na stanowisku, że w ogóle nie ma ściśle określonych jednostek klinicznych, ale że istnieją najrozmaitsze przebiegi, uwarunkowane, ostrożniejsi mówią „skorelowane" z odpowiednimi typami cielesnymi, stojące na granicy poszczególnych kręgów nozologicznych, sądzić można, że psychozy te dałyby się nawet ułożyć z poszczególnych przypadków (zależnie od tego, czy dominuje gdzieś bardziej schizofrenia, czy też psychoza szałowo-posępnicza) w szereg, za Vogtem nazwany eunomicznym, który łączy jednym nieprzerwanym łańcuchem obydwie psychozy wewnątrzpochodne.

Fakt, który z niezbitą pewnością ujawnia się w naszym materiale, że psychozy mieszane pojawiają się w rodzinach, gdzie nie spotyka się ani schizofrenii ani psychoz szałowo-posępniczych, jako też spostrzeżenia, że w rodzinach, gdzie obydwie wspomniane psychozy łączą się ze sobą, nie zauważa się częściej psychoz mieszanych, — stoją w sprzeczności z tezami szkoły Gauppa. Psychoza mieszana nie jest w żadnym wypadku wynikiem tylko wzajemnego na siebie oddziaływania obu wspomnianych psychoz wewnątrzpochodnych. Aczkolwiek dla wielu rodzin możnaby tego rodzaju hipotezę przyjąć, to jednak rozpatrując cały materiał musi się stwierdzić, że wykracza ona poza ramy zagadnień homo- czy heterogenii objawów. Fakt następny — niemożność odróżnienia klinicznego, psychopatologicznego czy w końcu konstytucjonalnego psychoz mieszanych w rodach, w których brak obu psychoz wewnątrzpochodnych, od tych które spostrzega się w rodach z jedną czy obydwoma psychozami wewnątrzpochodnymi, poucza nas o tym samym. A to, że psychozy mieszane, bez względu na istnienie psychozy szałowo-posępniczej i schizofrenii w bliższym czy dalszym pokrewieństwie występują wiele razy w dużych rodach, przy czym powtarzanie to nie ma cech przypadkowości

— wskazuje, że psychoza mieszana jest czymś znacznie więcej niż przypadkową czy stale już sprzężoną kombinacją dwu psychoz w ich niejako „szczątkowej“ postaci. Jest ona wyrazem swoistego, powtarzającego się z wystarczającą częstością i dającego się dostatecznie jasno sklasyfikować odchylenia od normy. Jest czymś co odgranicza się dość ostro, mimo teoretycznych przejść ku jednej czy drugiej psychozie wewnątrzpochodnej (przejść, które można ułożyć pomiędzy bardzo wieloma jednostkami czy grupami chorób), jest — mówiąc językiem Kronfelda — „prawdziwą hipotezą przyrodniczą“, tym czego żądamy od pojęcia „jednostka chorobowa“. Zjawisko gromadzenia się pewnego typu przebiegu przede wszystkim w kilku rodach nie może być przeciwwagą dla uznania psychozy mieszanej jako jednostki klinicznej. W szeregu rzadszych schorzeń z dziedziny neuropsychiatrii mamy właśnie przykłady takiego rodzinnego pojawiania się jakiejś choroby.

Pytanie drugie jest raczej natury programowej — gdzie leżą przyczyny zjawiska, że w pewnych tylko rodzinach pojawiają się takie właśnie psychozy? Oto pytanie, na które niesposób dać teraz odpowiedź. Postulat topografii rodzinnej i badań nad swoistością pewnych rodzin w ujawnieniu takich czy innych zaburzeń psychicznych, który postawił ostatnio Luxemburger, zbiega się z wyłożonymi właśnie zagadnieniami. Poprzez badania statystyczne coraz bardziej różnicującą się prognozę dziedzicznościową wraca się znów do analizy wielkich rodów. Być może, że dla psychoz mieszanych sprawa przybierze obrót podobny do obserwowanego przy badaniu schizofrenii: od tablic rodowych poprzez badania statystyczne do zróżnicowanej analizy tablic rodowych celem ustalenia rzeczy najciekawszej może w zagadnieniu dziedziczenia: — swoistego wpływu rodów na w zasadzie zawsze identyczny gen. Jeśli stopniowe nagromadzanie się materiału z psychozami mieszanymi pozwoli na przeprowadzenie badań statystycznych na większą skalę i na większe zróżnicowanie niż tego dokonano w pracy niniejszej, będzie można przejść w rozważaniu tych psychoz, nazwanych przez Gauppa „crux psychiatrica“, do próby odpowiedzi na pytanie do którego tak często wracał Charcot w swych „leçons de mardi“: do „dziejów pozaindywidualnych chorego człowieka jako istotnego tworzywa dziejów choroby“.

PIŚMIENNICTWO.

(Poda się w tym spisie tylko te prace, które ukazały się po wydaniu zbiorowego dzieła Bumkego, zwłaszcza tomów, poświęconych schizofrenii i psychozie szałowo-posępniczej, oraz prace, których nie zawierają streszczenia zbiorowe Müllera: Zblt. Neur. 28).

Abély — 1) Les terminaisons de la mélancolie 1923. — 2) Ann. med. psych. 1929 T. I.
P. et. X. Abély — 1) Ann. méd. psych. 1929. T. I. — 2) Ann. méd. psych. 1932 T. II.
X. Abély et Bauer — Arch. intern. Neur. 1926.
X. Abély et Culéon — Ann. méd. psych. 1931. T. II.
Adam et Hausch — Ann. méd. psych. 1936. T. II.
Allimant — Trav. Clin. Psych. Strassbourg 1928.
Anglade — Ann. méd. psych. 1931. T. II.
Angyal — 1) Zblt. Neur. 45, 442. — 2) Z. Neur. 151. — 3) Allg. Zeit. Psych. 102.
Aron — Biol. Méd. 1929.
Baley — Roczn. Psych. Z. XX.
Barison — Riv. sper. Psych. 58.
Baruk et Jankowska — L'Enc. 1931.
Baumgarten-Tramer — Kwart. psych. 1935.
Baur, Fischer, Lenz — Menschliche Erblehre und Rassenhygiene 1936.
Becker — 1) Allg. Zeitschr. Psych. 9—6. — 2) Roczn. Psych. Z. VII. — 3) Allg. Zeitschr. Psych. 98.
Benon — 1) Zblt. Neur. 52, 765. — 2) Ann. méd. psych. 86. T. I.
Betzental — Monsch. Psych. 89.
Binswanger — Schweiz. Arch. Psych. 27—30.
Birnbaum — Monsch. Psych. 68.
Blaloch — Psych. Quart. 10.
Bornstein — 1) Księga Jubil. Flataua 1931. — 2) Roczn. Psych. Z. XXI. — 3) Roczn. Psych. Z. XXVIII—XXIX.
Borowiecki — 1) Roczn. Akad. nauk lek. 1921. — 2) Roczn. Psych. Z. VI. — 3) Ref. na XVI. Zjeździe Psych. Polsk. 1936.
Bostroem — Danz. Arztbl. 1935.
Botelo — Zblt. Neur. 58, 100.
Bouderlique — Soc. Clin. ment 1920.
Boven — 1) Schweiz. Arch. 8. — 2) Ann. méd. psych. 1936. T. II.
Bowman-Raymond — Zblt. Neur. 62, 577.
Bratz — Psych. Neur. Woch. 1928.
Brousseau — Ann. méd. psych. 1936. T. II.
Bumke — 1) Monsch. Psych. 68. — 2) Münch. med. Woch. 1928.
Burckhard — Z. Neur. 135.
Capgras — 1) Sem. Hôp. 1933. — 2) Ann. méd. psych. 1930. T. II.
Capgras et Joaki — Ann. méd. psych. 1932. T. II.
Capgras, Joaki et Thuilliez — Ann. méd. psych. 1933. T. I.
Charpentier — Journ. Neur. Belg. 1932.
Claude — L'Enc. 1929.
Claude et Levy-Valensi — L'Enc. 1931.

Claude, Rouart et Deshaies — Ann. méd. psych. 1936. T. II.
Codet — L'evolut. Psych. 1934.
Courbon — 1) Ann. méd. psych. 1926. T. II. — 2) Ann. méd. psych. 1928. T. I.
Courbon et Leconte — Ann. méd. psych. 1934. T. I.
Courbon et Magnand — L'Enc. 1927.
Courbon et Mars — Ann. méd. psych. 1935. T. I.
Cuénot — Les principes de l'hérédité 1935.
Curtius — Klin. Woch. 1934. T. II.
Delmas — 1) L'Enc. 1923. — 2) Ann. méd. psych. 1931. T. I. — 3) Ann. méd psych. 1932. T. II. — 4) Ann. méd. psych. 1934. T. II.
Domarus — Z. Neur. 112.
Drohocki — 1) Kwart. Psychol. 1935. — 2) Roczn. Psych. Z. XXIV.
Dublineau — L'évol. Psych. 1935.
Dublineau et Caron — Ann. méd. psych. 1933 T. I.
Ducoste — Pol. Gaz. Lek. 1930.
Dupouy et Dublineau — 1) L'Enc. 1929. — 2) Ann. méd. psych. 1930 T. I.
Dürst — Z. Neur 124.
Ellenberg — Ann. méd. psych. 1933. T. I.
Ewald — 1) Monschr. Psych. 68. — 2) Z. Neur. 53.
Ey — L'évol. psych. 1934.
Eyrich — Z. Neur. 127.
Fernandez — Zblt. Neur. 52, 752.
Fribourg, Blanc et Lassale — Ann. méd. psych. 1935. T. I.
Friedmann — Z. Neur. 146.
Fünfgeld — 1) Monschr. Psych. 53. — 2) Zblt. Neur. 73, 404.
Galatschian — Z. Neur. 139.
Glogowski — Zblt. Neur. 71, 290.
Gruhle — Z. Neur. 132.
Halberstadt — Ann. méd. psych. 1930. T. I.
Hedenberg — Arch. Psych. 90.
Heine — Zblt. Neur. 56, 251.
Herz — 1) Z. Neur. 116. — 2) Monschr. Psych. 68.
Higier — Warsz. Czas. Lek. 1935.
Hoffmann — 1) Z. Neur. 107. — 2) Psych. Neur. Woch. 1934.
Holst — Allg. Zeitschr. Psych. 1936.
Hunt-Guillard — J. abn. Psych. 27.
Iling — Monschr. Psych. Neur. 85.
Jakobson — Arch. Psych. 82.
Janet — 1) Ann. méd. psych. 1931 T. I. — 2) L'èvolution de la personnalité. 1929. 3) Ann. mèd. psych. 1936 T. II.
Jost — Trav. Clin. Psych Strassbourg 1929.
Kant — Arch. Psych. 87.
Kaldewey — Z. Neur. 110.
Kisselew — Z. Neur. 132.
Kleist — Psych. Neur. Woch. 1930.
Klimo — Brat. lek. list. T. 12.
Kolle — Z. Neur. 131.
Kretschmer — 1) Z. Neur. 142. — 2) Psych. Neur. Woch. 1933.

Lacan — 1) Sem. Hôp. 1932. — 2) De la psychose paranoïaque... 1932.
Lang — Über d. Belastung d. Judentums... 1932.
Lange J. — 1) Z. Neur. 101. — 2) Die paranoia 1931.
Langelüecke — Z. Neur. 128.
Lautier — Ann. méd. psych. 1930 T. I.
Leconte et Courbon — Ann. méd. psych. 1934 T. I.
Leonhardt — 1) Z. Neur. 81. — 2) Z. Neur. 154. — 3) Psych. Neur. Woch. 1935. — 4) Die Defektschizophrenien 1936.
Leroy et Medakovitch — 1) Ann. méd. psych. 1932. T. I. — 2) Ann. méd. psych. 1932 T. II.
Leroy, Medakovitch et Trelles — 1) Ann. méd. psych. 1932 T. II. 2) Ann. méd. psych. 1932 T. II.
Lévy, Valensi, Masquin et Maréchal — Ann. méd. psych. 1932 T. II.
Lévy, Valensi, Borel et Lagache — Sem. Hôp. 1935.
Linden — Zblt. Neur. 58, 721.
Lokszina — Zblt. Neur. 56, 749.
Luxemburger — 1) Zblt. Neur. 82,1 i 83,1. — 2) Nervarzt 1930. — 3) Nervarzt 1931. — 4) Z. Neur. 140. — 5) Z. Neur. 153. — 6) Erbarzt 2.
Malzberg — Ment. Hyg. 15.
Massaut — Journ. Neur. Belg. 1930.
Massini — Ann. Osp. Genova 1934.
Matecki — Roczn. Psych. Z. VIII.
Mayer-Gross — Journ. ment. sc. 1936.
Meyer — Allg. Zeit. Psych. 102.
Mignot — Ann. méd. psych. 1933 T. I.
Moore — Amer. Journ. Psych. 1930.
Morawski — 1) Roczn. Psych. Z. VII. — 2) Med. dośw. i społ. 1930. — 3) Pol. Gaz. Lek. 1926.
Nelken — 1) Hig. psych. 1935. — 2) Roczn. Psych. Z. 2. XXIII.
Obregia — Zblt. Neur. 56, 226.
Pascal et Vié — 1) L'Enc. T. 25. — 2) Ann. méd. psych. T. 88. II.
Passkind — Arch. Neur. 29.
Paszkowski — Pol. Gaz. Lek. 1930.
Petersen — L'Hyg. ment. 1931.
Petit — 1) Ann. méd. psych. 1933 T. I. — 2) Ann. méd. psych. 1933 T. II. 3) Ann. méd. psych. 1934 T. I.
Petren — Acta Psych. Scand. VII.
Picard — L'évol. psych. 1934.
Pieńkowski — 1) Pol. Gaz. Lek. 1935. — 2) Zagad. Rasy 1936. — 3) Ref. na XVI. Zjeździe Psych. Pol. 1936.
Plattner-Haberlein — Z. Neur. 141.
Pollock, Malcberg and Fuller — 1) Psych. Quart. 7. — 2) Psych. Qart. 8. — 3) Psych. Quart. 9.
Pophal — Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie 1925.
Redalié — 1) L'Enc. 1929. — 2) Schweiz. med. Woch. 1929.
Rodenberg — 1) Z. Neur. 147. — 2) Arch. Psych. 100.
Rodiet et Lagache — Ann. méd. psych. 1932 T. I.
Reboul, Lachaud et Bouyer — Ann. méd. psych. 1930 T. II.

Rosanoff, Handy and Plesset — Am. Journ. Psych. 91.
Rossi — L'Enc. 1928.
Rozenfeld — Psych. Neur. Woch. 1935.
Rouart — Psychose maniaque-dépressive et folies discordantes 1935.
Rozenstein — Z. Neur. 143.
Rüdin — Arch. Psych. 83.
Santenoise, Codet et Targowla — Ann. méd. psych. 1932 T. II.
Schneider C. — Psychologie der Schizophrenie 1931.
Schneider K. — 1) Z. Neur. 95. — 2) Z. Neur. 138. — 3) Über Triebe und Affekte 1936. — 4) Probleme der Klinischen Psychiatrie 1932. — 5) Z. Neur. 139. — 6) Münch. med. Woch. 1931. — 7) Z. Neur. 141.
Schilder — Journ. nerv. ment. 1934.
Schmidt — Geisteskrankheit u. Körperbau 1929.
Smith — Acta Psych. Scand. VII.
Schroeder — Arch. Psych. 86.
Schulz — 1) Z. Neur. 101. — 2) Z. Neur. 143. — 3) Methodik der menschlichen Erbforschung 1936.— 4) Z. Psych. Hyg. 1935.
Spindler — Zblt. Neur. 50, 826.
Stauder — 1) Münch. med. Woch. 1932. — 2) Arch. Psych. 100.
Steinberg — Z. Neur. 129.
Stertz — Monschr. Psych. 68.
Strauss — Monschr. Psych. 72.
Stryjeński — Roczn. Psych. Z. VI.
Timofeew — Zblt. Neur. 65, 715.
Tinel — 1) Ann. méd. psych. 1933 T. I. — 2) Ann. méd. psych. 1935 T. I.
Tinel et Lamache — L'Enc. 1928.
Tuczek — Arch. Klaus. Stift. 1933.
Vermeylen et Vervaeck — Rev. Neur. 1929. T. II.
Vogt — Z. Neur. 101.
Wardt — Arch. Neur. 33.
Westphal — La notion de schizoidie et schizomanie... 1930.
Wiersma — Zblt. Neur. 51, 471.
Wildermuth — Z. Neur. 141.
Wyrsch — Schweitz. Arch. Psych. 37.

Z KRAJOWEGO ZAKŁADU PSYCHIATRYCZNEGO W KOCBOROWIE, DYR. DR ST. KRYZAN.

JÓZEF KOPICZ i TADEUSZ BILIKIEWICZ.

O LECZENIU SCHIZOFRENII WSTRZĄSEM INSULINOWYM.

W roku 1935 Sakel ogłosił nową metodę leczenia schizofrenii za pomocą dużych dawek insuliny, podając równocześnie wspaniałe, dzięki jej stosowaniu osiągnięte wyniki, a mianowicie 70% pełnych remisji i 18% daleko idących stanów poprawy, — razem 88% pozytywnych rezultatów. Wobec beznadziejnie dotąd przedstawiającej się terapii należało tę metodę jeśli już nie stosować, to co najmniej wypróbować.

Leczenie insuliną rozpoczęliśmy w listopadzie 1935 r. według metody stosowanej w klinice Uniwersytetu Stefana Batorego w Wilnie. Metoda ta, podana już przez wyżej wymienioną klinikę, różni się jedynie tym od metody oryginalnej Sakla, że stosuje się iniekcję insuliny tylko jeden raz dziennie na czczo. Ostatnio zresztą i Sakel porzucił 3-krotne wstrzykiwania insuliny w fazie pierwszej. Leczenie rozpoczynaliśmy zwykle od 20 jednostek, przy czym dawkę codzień podwyższaliśmy, zależnie od poczynionych obserwacji, o 5—20 jednostek, aż do wystąpienia zapaści. Biorąc pod uwagę pewne niebezpieczeństwa kuracji, wybraliśmy pacjentów fizycznie zupełnie zdrowych, stosując poza tym wszelkie możliwe środki ostrożności, jak obowiązkowa w czasie zabiegów obecność lekarza i personelu specjalnie w tym celu szkolonego oraz pozostawianie i nadal chorego pod ścisłą obserwacją. W ciągu trwania stanu hipoglikemii zapobiegały wypadkom śmiertelnym, mimo wystąpienia nieraz groźnych dla życia powikłań, częste badania tętna i do natychmiastowego użytku gotowy roztwór cukru, adrenaliny, środki nasercowe, sonda i rozwieracz ust. Po osiągnięciu dawki zapaściowej nie powiększano

już ilości wstrzykiwanej insuliny, o ile nie zachodziła ku temu konieczność. Kilkakrotnie udało się nawet w ciągu kuracji dość znacznie obniżyć pierwotnie osiągniętą dawkę. Liczby zapaści nie ograniczaliśmy do z góry ustalonej ilości godzin hipoglikemicznych, a kierowaliśmy się jedynie stanem zdrowia chorego. W ciągu trwania niedocukrzenia odstąpiliśmy od dodatkowych badań, jak częste badania ciśnienia krwi, badanie krwi na cukier, zmniejszając tym samym bodźce mogące przeszkodzić wystąpieniu zapaści, a ograniczyliśmy się jedynie do częstego badania tętna i obserwacji tak neurologicznej jak i psychiatrycznej. Ilość chorych, u których przeprowadzano równocześnie kurację, nie przekraczała nigdy 6—8 osób, ponieważ jeden lekarz nie jest w możności dozorować naraz więcej chorych.

Od opisu stanów hipoglikemii, występujących w czasie leczenia insuliną, jako nie należących ściśle do niniejszej pracy a podanych obszernie w oryginalnej pracy S a k l a i innych, odstępujemy, zaznaczając jedynie, że do zapaści zaliczaliśmy stany cechujące się wystąpieniem odruchów patologicznych Babińskiego, Oppenheima, hipotonią znaczniejszego stopnia, utratą przytomności i objawami drgawkowymi. Nadmienić może jeszcze wypada, że granice pomiędzy poszczególnymi stanami niedocukrzenia są płynne, że czasokres przechodzenia jednego stanu w drugi może być niespodziewanie szybki, że wymaga wielkiej biegłości i znajomości ze strony lekarza. Rozwój hipoglikemii u jednego i tego samego pacjenta jest przeważnie jednakowy, lecz mogą zdarzyć się nieprzewidziane odchylenia, jak naprzykład napad o charakterze epileptycznym w tak zw. dotąd mokrym szoku bez komplikacji. Po osiągnięciu zapaści występującej zwykle po 2—3 godzinach wyczekiwaliśmy jeszcze od 1/2—1,1/2 godz., przy czym wskazówką do jej przerwania było albo znaczne pogorszenie się tętna, albo powtórne skurcze o charakterze tonicznym. Budziliśmy chorego zwykle podawaniem dożylnie 40% roztworu glukozy, po czym pacjent najczęściej już sam jadł i pił. Ilość wstrzykiwanej glukozy wahała się od 20—80 cm^3. Przebudzenie następowało szybko. Ilość podawanego następnie w herbacie rozpuszczonego cukru wynosiła 100—150 g + 200 g chleba, grubo smarowanego marmoladą, poza tym konsumował chory zwykłe posiłki dzienne. Mimo tak ścisłej kontroli i obfitego zaopatrywania organizmu w węglowodany zdarzały się kilkakrotnie zapady wtórne, opanowywane dalszym dostarczaniem węglowodanów, Z powikłań poważniej-

szych obserwowaliśmy kilkanaście razy wielki napad drgawkowy i jeden raz skurcz toniczny głośni oraz skurcz mięśni oddechowych. Natychmiastowa iniekcja adrenaliny z następującym po niej zastrzykiem roztworu glukozy usunęły grożące niebezpieczeństwo. W jednym przypadku zdołano napady epileptyczne opanować jedynie iniekcją somnifenu, przy czym porażenie połowiczne ustąpiło dopiero po kilku dniach. Kuracji insulinowej poddawano przeważnie pacjentów, którzy nie chorowali dłużej niż 2 lata.

Poniżej przedstawiamy nasz materiał kazuistyczny.

Pacjent Z. A., lat 32, przyjęty do zakładu 21. XII. 35 r., dziedzicznie podobno nie obciążony, zachorował na kilka dni przed przyjęciem — nagle. Stał się gwałtowny, niespokojny, zaczął zdradzać omamy słuchowe, często mówił do siebie, na pytania nie odpowiadał. W zakładzie niespokojny, mało jada, mutystyczny, czasami mówi do siebie, miewa omamy słuchowe. Kurację insulinową rozpoczęto 20 stycznia 1936 r. Pierwsze zapaści w postaci śpiączki po 30 jednostkach. Dawka najwyższa 140 jednostek. Kurację przerwano 27. II. Już w czasie leczenia pacjent stał się spokojniejszy, bardziej przystępny, choć nadal często dziwaczył i wypowiadał urojenia. W połowie marca w czasie wykonywania lżejszej pracy na pawilonie chory popadł w stan odrętwienia, przestał jadać. W maju tegoż roku na wniosek rodziny chory został urlopowany bez poprawy do domu. 19. VI. pacjent przybył do zakładu zmieniony, przystępny, zorientowany, w stanie daleko idącej remisji z prośbą o definitywne zwolnienie.

Przeciętny przebieg leczenia: po godzinie śpiący, silne poty, po upływie 2 godzin — krótkotrwałe powtarzające się kurcze kończyn i twarzy, po czym coma; budzony iniekcją glukozy dożylnie; w śpiączce pozostawiono pacjenta przeciętnie 1 godzinę.

Pacjent K. J., lat 17, z zawodu robotnik, przyjęty do zakładu 11. XI. 1935. Matka choruje na okresowe zaburzenia psychiczne. Brak bliższych danych co do rozwoju chorego aż do chwili zachorzenia. Na trzy dni przed przyjęciem do zakładu zauważono u niego nagłą zmianę usposobienia. Przestał sypiać, krzyczał, niszczył sprzęty domowe, zdradzał urojenia. Między innymi obciął piłą kotowi głowę twierdząc, że w ten sposób wypędzi złe duchy z zagrody rodziców. W zakładzie niespokojny, drze bieliznę, ubrania, zdradza lęki, odmawia przyjęcia pokarmów, smarując się śliną i jedzeniem, w nocy nie śpi, na pytania odpowiada zupełnie niedorzecznie.

Kurację insulinową rozpoczęto 13. XI. 1935 r. Jeszcze przed osiągnięciem zapaści pacjent uspokaja się stopniowo, nie niszczy bielizny, w nocy sypia z przerwami. Pierwsza zapaść przy 120 jednostkach insuliny w postaci ciężkiego napadu epileptoidalnego z drgawkami toniczno-klonicznymi, pianą na ustach i złym tętnem; mimo spożycia 200 g cukru po przebudzeniu występowały u chorego w ciągu dnia jeszcze kilkakrotnie stany niedocukrzenia. Wszystkie zapaści o postaci drgawkowej.

Wobec znaczniejszego osłabienia systemu krążenia krwi kurację 5. XII. przerwano. Pacjent po kuracji znacznie spokojniejszy, pomaga na oddziale, jest zorientowany. Urojenia o treści prześladowczej wypowiada jednak w dalszym ciągu. W marcu 1936 r. nagłe pogorszenie: zahamowany, na pytania nie odpowiada, nie chce jeść. Wobec tego bywa często karmiony sondą. Stan taki trwa do początku maja, po czym chory wraca do stanu poprzedniego — pracuje, lecz urojenia i lęki nie ustępują. W czerwcu na wniosek rodziny zwolniony do domu w stanie nieznacznej poprawy. Danych katamnestycznych brak.

Pacjent A. R., ur. 1916 r., przyjęty do zakładu w lutym 1934 r. W rodzinie chorób umysłowych nie było. Pacjent rozwijał się podobno prawidłowo. Pierwsze objawy choroby umysłowej wystąpiły w lutym 1933 r. Chory dotąd towarzyski zaczął się odosabniać, stał się zamknięty w sobie. Przesiadywał bezczynnie całymi dniami, na pytania odpowiadał niechętnie, często opryskliwie. Z czasem stan się pogorszył; chory zaczął zdradzać urojenia prześladowcze, (że go policja poszukuje za podpalenie stodoły ojca, że jest wenerycznie chory), wystąpiły również omamy słuchowe. Opuszczał często dom, w nocy źle sypiał, stał się agresywny względem otoczenia. W zakładzie pacjent jest niezorientowany, rozkojarzony, dziwaczny, brak zupełny raportu afektywnego. Leczenie sulfozyną, szczepionką durową, kąpielami — nie dało wyniku.

Kurację insulinową rozpoczęto w styczniu 1936 r. Pierwsza zapaść wystąpiła przy 120 jednostkach w postaci napadu drgawkowego z pianą krwawą na ustach i drgawkami toniczno-klonicznymi, przy czym zanieczyścił się moczem. Ponieważ następna zapaść wystąpiła z identycznymi objawami, w dalszym leczeniu ograniczono się wyłącznie do stanów hipoglikemicznych aż do pojawienia się zaznaczonych odruchów patologicznych Babińskiego i Oppenheima. Ogółem pobrał pacjent 2750 jednostek insuliny. Zarówno w toku leczenia jak i po ukończeniu kuracji nie zauważono wyraźniejszej poprawy.

Pacjent B. T. przyjęty do zakładu 19. VIII. 1935 r.; z zawodu prawnik (aplikant sądowy), dotąd nigdy nie chorował, w rodzinie chorób umysłowych lub nerwowych nie było. Pierwsze objawy choroby umysłowej wystąpiły na krótko przed przybyciem do zakładu. Opuszczał mieszkanie bez ubrania, stał się agresywny względem otoczenia. W zakładzie okresowo mutystyczny, grymasuje, mówi mało, czuje w sobie działanie nieczystych sił, wobec czego zajmuje się sprawami religijnymi. Okresowo psychomotorycznie podniecony, bije otoczenie, tłucze szyby, ucieka. Jedną ze swoich ucieczek tłumaczy tym, że uciekał przed szatanem. W kontakt z otoczeniem nie wchodzi.

Kurację insulinową rozpoczęto 10 stycznia 1936 r. i stosowano z małymi przerwami do 8. IV. 1936 r. Pierwsza zapaść

przy 120 jednostkach. Przeciętny przebieg: po godzinie lekko senny, obfite poty, stopniowo wzmaga się somnolencja; po 2 godz. niemożność nawiązania kontaktu, odruchy patologiczne, drgawki rozrzucone poszczególnych części ciała; po upływie 3 godz. sopor, brak odruchów spojówkowych i połykowych. W takim stanie trzymano chorego pół godziny, po czym karmiono. W czasie kuracji, po kilku zapaściach B. staje się przystępniejszy. 18 marca odnosi się już krytycznie do swojej choroby, koryguje omamy; podczas rozmowy uśmiecha się jeszcze bez powodu, ale już jest zorientowany. 2 maja urlopowany do domu w stanie poprawy. W ostatnim czasie pobytu w zakładzie korzysta B. z wolnego wyjścia, a powierzone prace wykonuje dobrze. Definitywnie zwolniony w stanie zupełnego wyleczenia dn. 20 maja 1936 r.

Pacjent Sz. L., kupiec, urodzony 1893 r., dziedzicznie nie obarczony. Pierwsze objawy chorobowe wystąpiły w styczniu 1935 r. L. czuł, że jest prześladowany przez Urząd Skarbowy, chciał popełnić samobójstwo podcinając sobie żyły. Po 4 tyg. kuracji w Otwocku przeżywa krótki okres spokoju, po czym następuje nawrót choroby. Wszyscy go szpiegują — klienci to szpiedzy; w nocy nie sypia, a często krzyczy, chce wyskoczyć oknem. W zakładzie negatywistyczny, urojenia ksobne, stereotypie w mowie i zachowaniu się, brak modulacji afektu, omamy słuchowe. Wassermann ujemny. Leczony kąpielami, szczepionką durową, sulfozyną, preparatami gruczołowymi — bez wyniku.

Kurację insulinową rozpoczęto 14 stycznia 1936 r. Pierwsza zapaść przy 190 jednostkach. Po 2 godzinach obfite poty, po dalszej pół godz. silny niepokój — skacze w łóżku, wymachuje kończynami; w następnych 30 minutach nieskoordynowane drgania całego ciała, charczenie, brak reakcji źrenic. W takim stanie przetrzymywano pacjenta 20—30 minut.

Mimo konsumpcji cukru zapaści hipoglikemiczne w ciągu dnia powtarzały się. 13 lutego wystąpiło 5 zapaści w postaci drgawek epileptoidalnych z temperaturą do 38,3 i przykurczami w lewej ręce i nodze. Objawy te ustąpiły 17. II. 1936 r. Tego dnia podaje pacjent, że odczuwa „jakąś nadzwyczajną jasność w głowie". Ponieważ 5 marca zaobserwowano ponowne pogorszenie się stanu zdrowia chorego, stosowano dalej insulinę aż do 10 kwietnia, dochodząc jedynie do stanów hipoglikemii II stopnia. Chory, urlopowany 14. IV. w stanie poprawy, oświadcza, że nie jest już tak obojętny, że stosunek jego do świata zmienił się — ma chęć do życia i do nawiązania stosunków z ludźmi. Obecnie L. sam prowadzi dobrze sklep, a żona jego podkreśla, że stan obecny męża nie różni się niczym od stanu z przed choroby.

Pacjent Dz. W., urodz. 21. XII. 1913, uczeń, dziedzicznie nie obarczony, w dzieciństwie zdrowy, skończył gimnazjum. Pierwsze objawy choroby wystąpiły w szkole w styczniu 1935 r. Stracił nagle przytomność, zaczął następnie zdradzać urojenia prześladowcze i ksobne. Po kuracji malarją przejściowa krótkotrwała poprawa, po czym okres podniecenia psychomotorycznego i omamy słuchowe. Do zakładu przyjęty w lipcu 1935 r. Tutaj okresowo zahamowany, okresowo podniecony, często odmawia przyjęcia pokarmów, słyszy głosy, wypowiada urojenia o treści prześladowczej, skarży się czasami na subiektywnie odczuwany bezład myśli.

Kurację insulinową rozpoczęto w styczniu 1936 r. Pierwsza zapaść w postaci drgawek o typowym przebiegu padaczkowym wystąpiła przy 230 jedn. insuliny. Następne zapaści w ogólnej liczbie 6, miały przebieg identyczny, mimo pojawiających się obfitych potów. Z powodu wyżej wymienionych powikłań (napady drgawkowe) ograniczono niedocukrzenie do wywołania II stopnia hipoglikemii, (somnolencja, silne poty, zaznaczone odruchy patologiczne, jak Babiński, Oppenheim). Ogółem godzin niedocukrzenia 67,5. Stan zdrowia psychicznego pacjenta nie uległ żadnej poprawie ani w ciągu trwania kuracji, ani po jej zaprzestaniu. Pacjent jest nadal dziwaczny w zachowaniu, miewa omamy słuchowe, wypowiada urojenia prześladowcze.

Pacjent W. T., ur. 1908 r., student; chorób umysłowych ani nerwowych w rodzinie nie było. Do zakładu przybył 14. IV. 1934 r. W dzieciństwie podobno nie chorował, uczył się średnio, skończył gimnazjum. Zachorował po maturze. Już w gimnazjum stwierdził, że jest obserwowany i wyśmiewany przez kolegów. Stopniowo zaniedbywał się, odosabniał od otoczenia, przestał się uczyć. Później pojawiły się dziwactwa, stereotypie i omamy słuchowe. Leczony w tym okresie w jednym z zakładów gorączką, natr. nucleinicum, malarią, — bez wyniku. Zwolniony do domu zachowywał się jak poprzednio, mało sypiał, jadał nieregularnie. Na krótko przed przyjęciem do tut. zakładu stał się agresywny względem rodziców. W zakładzie dziwaczny, mutystyczny, nie wchodzi w kontakt z otoczeniem. Wypowiada urojenia, miewa omamy słuchowe, okresowo głośny. Leczony bez skutku kąpielami, iniekcjami, pyriferem, sulfozyną.

16. I. 1636 r. rozpoczęto kurację insulinową. Pierwsza zapaść przy 180 jedn. insuliny pod postacią obfitych potów i somnolencji, po czym wystąpiły drgawki toniczne, następnie charczenie i coma. Poważniejszych komplikacji nie zaobserwowano. Przy dalszym leczeniu zapaści następowały już przy 130 — 150 jedn. insuliny. Ogółem miał pacjent 35 zapaści. Stan zdrowia psychicznego nie uległ żadnej poprawie. W. jest nadal nieprzystępny, zamknięty w sobie, wypowiada urojenia.

Pacjentka O. S., przyjęta do zakładu 7. XI. 1934, l. 36. Brak danych co do obciążenia dziedzicznego. Jako dziecko rozwijać się miała normalnie.

Miesiączka od 14 r. ż., zawsze regularna i obfita. Wyszła za mąż mając lat 18, 3 normalne porody, jedno poronienie. Cieleśnie zawsze zdrowa. Typ leptosemiczny. W usposobieniu jej dawniej nie zauważono nic uderzającego. Dopiero w 36 r. ż. zmieniła się. Zaczęła wypowiadać nieuzasadnione skargi na syna, jakoby ten był wobec niej niegrzeczny. Poczęła się do otoczenia zwracać z dziwnymi pytaniami, np.: „Musi coś być w życiu, bo ja nie wiem, jak trzeba żyć". Stała się niespokojna, nie mogła sypiać, podejrzliwa, przewrażliwiona, poczęła zdradzać zamiary samobójcze. Objawy te wzmagały się tak, że po paru miesiącach musiano ją oddać do zakładu. Przy przyjęciu płaczliwa, na pytania nie odpowiada, na usilne nalegania wyjaśnia, że nie wolno jej mówić, gdyż zaraz ktoś umrze. Przy badaniu przygnębiona, chwilami jednak śmieje się, nawet dowcipkuje. Skarży się na rzekome urządzenia podsłuchowe na pawilonie, zwraca podejrzliwie uwagę na wszelkie szmery, chwilami lękliwa, chce uciekać, obawia się, że jej rodzina wymarła, że otoczenie ją wyśmiewa. Ogólnie zahamowana, częste otamowania w toku rozmowy. W ciągu pierwszych miesięcy pobytu stopniowe pogorszenie, — zahamowanie wzmaga się aż do stanów osłupienia i mutyzmu, chora siedzi godzinami nieruchomo z zamkniętymi oczyma. W dniu 29. XII. 1934 usiłowała się przebić nożem Od tego czasu coraz bardziej zamknięta w sobie, w ciągu kilku miesięcy osłupienie, mutyzm, negatywizm, musi być sztucznie karmiona. W maju 1935 po przeprowadzonym leczeniu gorączkowym szczepionką durową ożywiła się, poczęła zajmować się szyciem, chwilami nawet bardziej rozmowna. W lipcu 1935 po odwiedzinach syna pogorszenie, popada znowu w osłupienie. W sierpniu 1935 przeszła malarię, po czym stan jej uległ tak znacznej poprawie, że na życzenie rodziny została urlopowana. Po 6 tygodniach powracaca ze znacznym pogorszeniem. Odtąd stan osłupienia z objawami kataleptycznymi utrzymuje się z krótkimi okresami przemijającego polepszenia aż do rozpoczęcia leczenia insuliną.

Leczenie przeprowadzano od dnia 28. I. 1936 do 30. IV. 1936. W sumie na leczenie poświęcono 67 dni. Zapad udało się wywołać dopiero przy dawce 120 jednostek; po pewnym czasie poczęto dawkę obniżać aż do 70 jedn., uzyskując taki sam zapad. Przeciętny przebieg leczenia przedstawiał się następująco. Po upływie 1 godziny senność i poty, wzmagające się po następnych 15 min. do obfitych lepkich przy coraz głębszym śnie. Po dalszych 15 min. głęboki sen z chrapaniem, przemijającymi drgawkami klonicznymi twarzy, kończyn i z zezem rozbieżnym, po czym stan śpiączkowy, częstokroć z mimowolnym oddawaniem moczu i przyspieszeniem tętna do 130 na minutę. W stanie takim przetrzymywano chorą pół do jednej godziny, stwierdzając przy tym z reguły po przemijającym odruchu paluchowym Babińskiego zupełne zniesienie odruchów skórnych, ścięgnistych, okostnowych i rogówkowych. Zapad przerywano zazwyczaj karmieniem sondą przez nos. Już po kilku minutach chora przestawała chrapać, tętno ulegało zwolnieniu

i albo budziła się, albo też zapad przechodził stopniowo w zwykły sen trwający do pół godziny. Wielokrotnie chora budząc się popadała w podniecenie psychomotoryczne, przy czym zrywała się z łóżka, nie rozpoznawała otoczenia, wykazywała podniecenie erotyczne w stosunku do lekarza, bywała przy tym krzykliwa, zaczepna lub błaznowała. Po kilkunastu minutach uspakajała się. Efekt leczniczy polegał na tym, że chora w ciągu kilku godzin po zabiegu, niekiedy aż do wieczora, bywała rozmowna, jadła samorzutnie, bywała chwilami dość ruchliwa, po czym jednakże znowu pogrążała się w poprzednie osłupienie. Po 30 mniej więcej zapadach nawet i ten chwilowy efekt przestał się pojawiać i chora po obudzeniu ponownie zapadała w osłupienie. Po ukończeniu leczenia można było stwierdzić jedynie dość znaczny przybytek wagi (około 12 kg), jednakże pod względem psychicznym nie dało się stwierdzić żadnej poprawy. Po paru tygodniach od ukończenia kuracji osłupienie chorej wzmogło się aż do zupełnego zesztywnienia, niekiedy z objawami giętkości woskowatej. Stan ten od 4 miesięcy po leczeniu utrzymuje się bez przerwy.

Chora U. K., l. 21, przyjęta do zakładu 13. VI. 1935. Ze strony matki dwie kuzynki umysłowo chore. Od dziecka nerwowa, wrażliwa, skryta. Miesiączki w 14 r. ż., nieregularne. Ukończyła 5 klas gimnazjum. Zachorowała psychicznie w styczniu 1935; stała się przesadnie religijna, zamyślona, zaczęła szukać wiecznych prawd. Potem pojawiła się bezsenność, chora w nocy zaczęła się zrywać, płakać bez powodu, powtarzać w kółko rozmaite słowa. Po tygodniu oddano ją do zakładu w Świeciu, gdzie bywała podniecona, gwałtowna, zanieczyszczała się, musiała być sztucznie karmiona. Rozpoznanie: schizophrenia simplex. Na życzenie rodziców wypisana ze Świecia 4. II. 1935 jako niewyleczona. W domu stan coraz gorszy; w kwietniu wyskoczyła z okna na I p. doznając złamania nogi. Przyjęta do Kocborowa okazuje się przy badaniu dziwaczna, uparta, kapryśna. Cieleśnie zdrowa, typ asteniczny. Przebieg obserwacji: często osłupienie, objawy kataleptyczne, rozkojarzenie lub mutyzm; w lipcu przeszła malarię, po której stwierdzono znaczną poprawę psychiczną, postępującą nadal w ciągu najbliższych miesięcy; pracuje intensywnie w warsztatach kilimiarskich, miewa tylko kilkudniowe stany pogorszenia i wtedy jakby zasłuchana, zahamowana; w tym okresie po półrocznej przerwie pojawia się miesiączka; od stycznia 1936 pogorszenie, utrzymujące się z krótkotrwałymi okresami remisji aż do rozpoczęcia leczenia insuliną.

Leczenie trwało od 24. II. do 8. VI. 1936, obejmując w sumie 67 dni. Zapad udało się wywołać dopiero przy dawce 95—100 jednostek. Najczęstszy przebieg: po 1 godz. senność, lekkie poty; po godzinie i 15 minutach obfite poty, sopor; po upływie następnych 15 — 30 minut stan komatyczny, często drgawki kloniczne twarzy i kończyn, po kilkunastu minutach samorzutnie przemi-

jające, po czym przyspieszone — do 110 uderzeń na minutę — tętno ulegało stopniowo zwolnieniu do 80. W stanie komatycznym odruchy rogówkowe i podeszwowe zanikały. W stanie takim przetrzymywano chorą przez pół do jednej godziny, po czym zapad przerywano. Kilkakrotnie opisane powyżej drgawki kloniczne nagle przechodziły w toniczne, co skłaniało nas do natychmiastowego wstrzykiwania dożylnie glukozy. Obudzenie następowało już po kilku minutach, po czym chora sama piła i jadła, nie wykazując jakiejkolwiek poprawy stanu psychicznego. W ciągu leczenia bywały stany przemijającego polepszenia, to znowu pogorszenia, podobnie zresztą jak przed rozpoczęciem leczenia. Po ukończeniu kuracji nie można było stwierdzić najmniejszej poprawy: osłupienie, autyzm, mutyzm, zupełne stępienie uczuć wyższych — jak i przed leczeniem. Znaczny przyrost wagi, uzyskany w ciągu leczenia, już po paru tygodniach przepadł, gdyż chora przestała jeść i musiała być stale karmiona sztucznie. Ten niepomyślny stan psychiczny od 3 miesięcy po ukończeniu leczenia utrzymuje się bez przerwy.

Chora Ł. G., lat 28, przyjęta do zakładu 10. X. 1934. Brak danych w kierunku obciążenia dziedzicznego. Jako dziecko miała być normalna, inteligetna, towarzyska. Miesiączka od 15 r. ż. Zachorowała na pół roku przed przyjęciem do zakładu. Nie mogła sypiać, stała się dziwaczna, niespokojna, gwałtowna wobec otoczenia; zachowanie jej stało się dziecinne, błazeńskie. Przebywała kilka tygodni w jednym z zakładów psychiatrycznych na Pomorzu, gdzie chorowała na czerwonkę. Po przebyciu tej choroby nastąpiła samorzutna poprawa stanu umysłowego, która utrzymywała się przez szereg tygodni, po czym znowu wystąpiły pierwotne objawy. Wynik badania: budowa asteniczna, infantylna. Chora błaznuje, dziwaczy, często jest podniecona, gwałtowna, drze ubranie, niczym się nie chce się zająć, wybitny puerylizm. Wszelkie metody lecznicze zawodzą, — pozostała jedynie kuracja insulinowa.

Leczenie trwało od dnia 7. II. 1936 do 8. VI. 1936, obejmując łącznie 50 dni. Zapad występował przy 100 jednostkach. Przeciętny przebieg leczenia: Chora bardzo gwałtowna przy zastrzyku i w ciągu kilkunastu minut, potem powoli uspokajała się, wykazując po 1 godz. i 30 min. senność bez potów. Po dwóch godzinach silne poty, a zwykle niedługo potem podniecenie psychoruchowe z wyraźnie zwężoną świadomością. Po 3 godzinach sopor, niekiedy nieznaczne drgawki kloniczne twarzy i kończyn, samorzutnie po kilkunastu minutach przemijające; sen pogłębiał się aż do stanu komatycznego, wśród którego stwierdzić było można objaw Babińskiego, utrzymujący się przeciętnie około 10 minut, po czym wszystkie odruchy zanikały. W stanie koma-

tycznym przetrzymywano chorą do 1 godziny, po czym glukozą dożylnie zapad przerywano. Tylko kilka razy występował niespodzianie napad epileptyczny, który zaraz przerywaliśmy. Po ukończeniu leczenia można było stwierdzić dość znaczny przybytek wagi, psychicznie pewne ogólne uspokojenie, które po miesiącu osiągnęło optimum o tyle, że wtedy wszystkie opisane powyżej objawy występowały w postaci łagodniejszej. Chora wówczas dawała się ubierać, niekiedy zajmowała się darciem szmatek lub szyciem tasiemek. Od czasu do czasu jednak popadała znowu w stan podniecenia psychoruchowego. W 3 miesiące po ukończeniu leczenia obraz kliniczny zbliżony w ogólnych zarysach do pierwotnego, tj. z przed rozpoczęcia kuracji.

Chora M. K., l. 29, przyjęta do zakładu 28. III. 1936. Siostra matki chora umysłowo, dziadek po mieczu alkoholik, brat chorej nerwowy, skrupulant. Chora od dziecka skryta, nietowarzyska. Miesiączka od 16 r. ż. Już od paru lat skrytość chorej wzmogła się, chora bywała zamyślona, smutna, mało interesowała się pracą i otoczeniem. Od kilku miesięcy stan ten wzmógł się aż do osłupienia: godzinami siedziała bez ruchu, bezmyślnie, bezczynnie; czasem uśmiechała się do siebie bez powodu, mało co jadała, bojąc się otrucia. Badanie obiektywne: lichy stan odżywienia, typ asteniczny. Chora siedzi bez ruchu, małomówna, odpowiada cicho, niewyraźnie, czasem do rzeczy, częściej bez związku z pytaniem; mimika zesztywniała, kontakt afektywny zniesiony; prosi o zwolnienie, podaje, że boi się, lecz nie chce wytłumaczyć czego. Jada tylko pod groźbą sztucznego karmienia. Doznaje prawdopodobnie omamów słuchowych, gdyż niekiedy nadsłuchuje, uśmiecha się i szepce do siebie.

Leczenie przeprowadzono w czasie od dnia 3. IV. do 8. VI. 1936 i trwało ogółem 33 dni. Dawka zapaściowa 60 jedn. Przeciętny przebieg zabiegu: po 1 godz. senność, słabe poty, po 1 godz. min. 30 senność pogłębia się, po 2 godz. sopor, po 2 godz. min. 30 odruchy źrenic na światło zniesione, czasem słabo zaznaczony odruch Babińskiego, odruchy podeszwowe zniesione; w tym stadium występują jeszcze czasem odruchy rzepkowe wywołalne, odruchy rogówkowe wybitnie osłabione lub zniesione; tętno ulegało zwolnieniu i obniżeniu napięcia, co zmuszało do przerywania zapadu glukozą (dożylnie). Chora odzyskiwała świadomość do kilku minut, po czym można ją było przy usilnych namowach lub groźbie sztucznego karmienia skłonić do jedzenia i picia. Napad drgawkowy występował u tej chorej tylko kilka razy. Ani bezpośrednio po zabiegach, ani po ukończeniu leczenia najmniejszej poprawy u chorej nie stwierdzono. Bezpośrednio po leczeniu chora przybrała dość znacznie na wadze, po miesiącu jednak już tę nadwyżkę wagi utraciła. Po trzech miesiącach od ukończenia kuracji nadal brak najmniejszych oznak poprawy.

Chora A. K., l. 27, przebywała w zakładzie od 10. V. do 28. X. 1926, przyjęta ponownie do zakładu 13. I. 1936. Brak danych co do obciążenia dziedzicznego. Od dziecka skryta, nietowarzyska, zamknięta w sobie, usposobieniem wyróżniająca się spośród równowieśniczek. Miesiączka od 15 r. ż., nieregularna. W kwietniu 1926 poczyna miewać urojenia ksobne i prześladowcze, grozi rodzicom, wrogo odnosi się do otoczenia, śmieje się i płacze bez przyczyny; zdawało się jej, że widzi jakieś postacie i słyszy głosy; uważała, że nie jest warta życia i kilkakrotnie próbuje popełnić samobójstwo; popada w osłupienie, mutyzm, autyzm. Jada niewiele, tylko za namową. Budowa ciała asteniczna. Po paromiesięcznym pobycie w zakładzie w r. 1926 nieznaczna poprawa, po czym w ciągu 10 lat stan względnie dobry. Chora pracowała w sklepie; urojenia swe umiała ukryć, czasami tylko zdradzając stan rozdrażnienia, zresztą unikała towarzystwa i zabawy, zawsze zamknięta w sobie, mało ruchliwa, leniwa. Po 10 latach stała się niespokojna, dziwaczna, zatraciła zupełnie kontakt z otoczeniem; znowu miała słyszeć jakieś głosy. Przy badaniu dziwaczna, chowa głowę, śmieje się do siebie, to znowu płacze, coś do siebie szepce, na pytania odpowiada po długich naleganiach półsłówkami, lecz dorzecznie. Mówi, że ktoś z nią coś robi, — zachowanie przesadnie wstydliwe wskazuje na treść erotyczną jej urojeń; czasami sama nie wie co się z nią dzieje, wyraża nieuzasadnione lęki, twierdzi, że jej coś strasznego grozi. Z nikim w kontakt nie wchodzi, nie chce się niczym zająć; oporna, leniwa.

Leczenie insulinowe trwało od dnia 27. I. do 28. III. 1936, ogółem 52 dni. Zapad występował przy 100 jedn., później dawkę obniżono na 80 jedn. osiągając ten sam skutek. Przeciętny przebieg leczenia: po godzinie silne poty, senność; po 1 godz. 30 min. śpi, lecz budzi się łatwo; po 3 godz. niepokój psychoruchowy, świadomość zwężona; chora stęka, powtarza w kółko tę samą część pacierza; odruchy zachowane, patologicznych brak, potem wzmagające się coraz bardziej drgawki kloniczne, w tym stadium przeważnie nagłe drgawki toniczne z przyśpieszeniem tętna do 120 na min. i z sinicą. Po glukozie podanej dożylnie chora wkrótce przychodziła do siebie, po czym z największym trudem, przeważnie groźbą sztucznego karmienia, dawała się nakłonić do picia i jedzenia. Stan psychiczny chorej nie wykazywał ani przemijającej, ani trwałej poprawy, zarówno w ciągu leczenia jak i po jego ukończeniu Po trzech miesiącach na życzenie rodziny chorą bez poprawy zwolniono do domu.

Chora M. K., l. 38 (w chwili rozpoczęcia leczenia) przebywała już w zakładzie kilkakrotnie, ostatnio przyjęta 3. IV. 1934. Brak danych w kierunku obciążenia dziedzicznego. Typ pikniczny, cieleśnie zdrowa. Nigdy podobno nie zdradzała żadnych osobliwych cech charakteru. Miesiączka od 14 r. ż.. otyłość. W 24 r. ż. uzyskała dyplom nauczycielski i przez 8 lat pracowała zawodowo. Choroba rozwijała się stopniowo — od depresji, rozdrażnienia, uczucia wyczerpania i przebiegała w ciągu paru lat pod postacią neurastenii znacznego stopnia z mnóstwem myśli hipochondrycznych. Zatraciła wówczas

kontakt z otoczeniem, stała sie odludkiem, czasem popadała w gniew. Po ostatnim przyjęciu już nie ukrywała, że od dawna doznaje licznych omamów słuchowych i czuciowych, czasem pod postacią rozkazów, które musi spełniać. Pod wpływem tych omamów niekiedy podnieca się lub snuje urojenia prześladowcze. Przeważnie jednak raczej jowialna, tępo uśmiechnięta, łagodna. Z biegiem czasu rozpad osobowości i rozkojarzenie, szczególnie wybitne w wynurzeniach pisemnych, potęgują się. Mówić o swych omamach i urojeniach nie lubi. Skarży się czasem na uczucie wykradania lub wdzierania się w jej myśli. Urojenia hipochondryczne, przewrażliwienie, okresowo podniecenie psychomotoryczne z bezładnymi urojeniami prześladowczymi. Przeważnie cicha, uprzejma, zajmuje się szyciem. W ciągu paru lat stosowano rozmaite metody lecznicze, lecz zupełnie bez wyniku. Zastosowano więc leczenie insulinowe.

Leczenie trwało od 27. IV. do 8. VI. 1936, łącznie 26 dni. Zapad występował przy 85 jedn. Przeciętny przebieg leczenia: po 1 godzinie silne poty i przemijające drgawki kloniczne twarzy i kończyn, po 1 godz. min. 30 coraz bardziej wzmagająca się senność, po 2 godz. min. 15 sopor, po 2 godz. min. 30 stan komatyczny, w którym chorą trzymano po pół do jednej godziny, po czym zapad przerywano glukozą (dożylnie lub zgłębnikiem). Ani bezpośrednio po zabiegu, ani po ukończeniu leczenia nie zauważono najmniejszej zmiany na lepsze. Stan psychiczny chorej po 3 miesiącach od ukończenia kuracji taki sam jak przed leczeniem.

Chora S. K., l. 44, przyjęta do zakładu 12. X. 1931. Ojciec nerwowy, zresztą brak danych w kierunku obciążenia dziedzicznego. Jako dziecko rozwijać się miała normalnie, miesiączka od 16 r. ż.typ asteniczny; w szkole zdolna, po maturze przez 4 lata była nauczycielką, potem pracowała w banku; w 25 r. ż. wyszła zamąż, 1 poród normalny. W tym czasie zaczęła miewać urojenia erotyczno-prześladowcze, czuła, że jest szpiegowana i prześladowana przez stworzoną przeciw niej organizację, której celem miało być uczynienie z niej prostytutki. Liczne urojenia ksobne, dość usystematyzowane, omamy słuchowe i czuciowo-erotyczne (prześladowania „prądami" na odległość przez pewnego mężczyznę). W zakładzie podejrzliwa, dręczona licznymi urojeniami prześladowczymi i ksobnymi, okresowo także bezsennością z podnieceniem psychoruchowym, które bywa protestem przeciwko prześladowaniom erotycznym „prądami". Osobnik prześladujący ją ma jej rzekomo na odległość odbierać wiedzę i sprawiać, że głowa jej jest w płomieniach. Chora poza tym przeważnie spokojna, opowiada straszne przeżycia z dość obojętnym uśmiechem. Zamknięta w sobie, zajmuje się robótkami, mówi o omamach i urojeniach niechętnie. Pisze dziwacznie, używa neologizmów, opatrując pismo wycinkami z gazet i dziwacznymi znakami.

Leczenie insulinowe trwało od dnia 27. I. do 21 III. 1936, ogółem 46 dni. Zapad wywołano przy dawce 115 jedn., później

taki sam zapad uzyskiwano przy dawkach znacznie mniejszych. Przeciętny przebieg leczenia: po godzinie silne poty, chora skarży się na uczucie gorąca i bóle głowy; po dwóch godzinach sopor, chora przez sen stęka, tętno zwolnione — często poniżej 60 na min.; po 2 godz. min. 30 zniesiona świadomość, często niemiarowość, odruchy zachowane, czasem Babiński dodatni. W takim stanie trzymano chorą zwykle do jednej godziny, po czym glukozą (dożylnie), zapad przerywano. Ani w toku leczenia, ani po ukończeniu kuracji trwałej lub przemijającej zmiany na lepsze nie zauważono. Stan psychiczny chorej nadal utrzymuje się bez zmian (5 miesięcy po ukończeniu leczenia).

Chora J. S., l. 37. przyjęta do zakładu 21. II. 1936. Ojciec nerwowy, zresztą brak danych w kierunku obciążenia dziedzicznego. Chora od dziecka nietowarzyska, szukała samotności, skryta, nie miała przyjaciółek. Cieleśnie wątła, typ asteniczny, gruźlica szczytów płucnych. Miesiączka od 14 r. ż. regularna. Z zawodu nauczycielka, pracuje 16 lat z rzędu, niemal bez wytchnienia. Zawsze była obowiązkowa, uprzejma. Ostatnio zaczęła odczuwać coraz większe przemęczenie i wyczerpanie, zarówno praca zawodowa jak nawet czytanie książek stało się dla niej nad wyraz uciążliwe. Wobec przełożonych stała się opryskliwa, poczęła sie zaniedbywać w swych obowiązkach. Równocześnie zaczęła miewać omamy słuchowe, doznawała wrażenia jakby jej myśli odbierano, albo uczucie pustki myśiowej lub rwania się wątku myślowego. W zakładzie żyje własnym życiem, uprzejma, lecz kontakt jej z otoczeniem jest powierzchowny, wyłącznie konwencjonalny. Kontakt afektywny zniesiony, liczne urojenia hipochondryczne; rzadko zdradza się z urojeniami prześladowczymi.

Leczenie z zastosowaniem insuliny trwało od dnia 23. III. do 25. IV. 1936, ogółem 26 dni. Zapad występował przy dawce 85 do 90 jednostek. Przeciętny przebieg leczenia: po 1 godz. silne poty, senność; po 2 godz. obfite poty, sopor, odruchy zachowane, ślinotok, drgawki koło ust; po 3 godz. drgawki kloniczne twarzy, szyi i kończyn, od czasu do czasu przemijające, to znowu nasilające się aż do drżenia całego ciała, często drżenie tylko lewej połowy ciała, stan komatyczny; po 3 godz. min. 30 często słabnące napięcie tętna lub nagle pojawiające się drgawki toniczne były wskazaniem do natychmiastowego przerwania zapadu glukozą — dożylnie. Chora budziła się po paru minutach. Raz po obudzeniu powiedziała: „Najbardziej przykrym momentem jest budzenie się; wraca się do świadomości nie jak po głębokim śnie, lecz jakby z zaświatów". Widoczniejszej poprawy przemijającej lub trwałej nie zauważono. Nieznacznie przybrała na wadze. Samopoczucie podobno lepsze, chora może trochę przystępniejsza, jed-

nakże sam proces schizofreniczny nie został wstrzymany. Po 4 miesiącach chora znowu stopniowo zaczęła tracić na wadze, zaczęły na nowo pojawiać się stany podgorączkowe. Psychicznie bez poprawy.

Chora A. P., l. 19, przyjęta do zakładu 16. I. 1936. Dwie ciotki chore umysłowo, ojciec nerwowy, porywczy, kłótliwy, poza tym brak danych co do obciążenia dziedzicznego. Typ leptosomiczny, miesiączka od 17 r. ż., nieprawidłowa, od roku ustała. W usposobieniu jej nigdy nie było nic uderzającego, była dobra, przywiązana do rodziny, pracowita, spokojna. Choroba wybuchła nagle rano w dniu przyjęcia. A. P. wróciła z pracy podniecona, zaczęła błaznować, hałasować, stała się zaczepna w stosunku do otoczenia, kłótliwa wreszcie gwałtowna. W zakładzie tegoż dnia i następnych bardzo podniecona, gwałtowna, wciąż żywo ze sobą rozmawia, jakby całe sceny halucynowała, śmieje się, mówi bez związku, kłóci się z niewidzialnymi osobami, stroi grymasy; od czasu do czasu wyzywa zbliżające się do niej osoby, biorąc je widocznie za kogo innego, i wypowiada liczne niedorzeczne urojenia prześladowcze. W pierwszych dniach lutego samorzutnie następuje uspokojenie; chora nie rozpoznaje otoczenia, podwójnie rejestruje, nadal miewa liczne omamy słuchowe i czuciowe, urojenia prześladowcze. Z każdym dniem coraz spokojniejsza i bardziej przystępna.

Leczenie insuliną rozpoczęto 7. II. i trwało ono do 21. III. 1936, ogółem 37 dni. Zapad wywołano przy dawce 120 jedn., później taki sam zapad występował przy dawce 100 jedn. Oto poniżej przeciętny przebieg leczenia.

Po godzinie min. 30 chora senna, nie poci się; po upływie 15 min. silne podniecenie psychoruchowe, stan psychiczny przypominający bredzenie, chora spostrzega koło siebie osoby nieobecne, niepoznaje otoczenia; jest w ciągłym ruchu, doznaje licznych omamów słuchowych, może wzrokowych, kopie nogami, śmieje się, chce uciekać, wypowiada słowa bez związku, niektóre jej wypowiedzi zawierają urojenia prześladowcze-bezładne. Obraz ten przypomina stan podniecenia z początków choroby. Po 2 godz, min. 15 od początku zabiegu stopniowe uspokojenie, sen, odruchy zachowane, zesznurowane usta; po 2 godz. min. 30 zwykle oczopląs, świadomość zniesiona, przeważnie drgawki kloniczne twarzy i kończyn, nieznaczne poty, nieznaczny ślinotok; czasem drgawki potęgowały się i przechodziły nagle w drgawki toniczne. O ile nie było takich drgawek, to przetrzymywano chorą w opisanym stanie komatycznym do 1 godziny, po czym zapad przerywano glukozą (dożylnie). Chora z reguły zaraz się budziła, wypijała i zjadała żarłocznie swoją porcję, po czym jeśli ją zagadnięto wypowiadała, znowu zwykłe urojenia prześladowcze. W ciągu le-

czenia stopniowo uspakajała się, zajmowała sprzątaniem na pawilonie i szyciem, wypowiadała raz po raz życzenie poświęcenia się zawodowi pielęgniarki. Żadnego przełomowego efektu leczniczego, przemijającego lub trwałego, nie zauważono. Po ukończeniu leczenia doznaje nadal omamów słuchowych i wypowiada rozmaite urojenia. Z biegiem czasu nauczyła się jednak kryć z tymi objawami. W 4 miesiące po kuracji dowiedzieliśmy się od rodziny, że chora prowadzi się poprawnie, pracuje jednak dość niechętnie, bywa zazwyczaj zamyślona, słyszy stale jakieś głosy, lecz kryje się z tym przed otoczeniem, wypowiada również urojenia lub snuje pomysły nie liczące się z rzeczywistością.

Chora M. S., l. 19, przyjęta do zakładu 6. VIII. 1935. Ojciec nerwowy, matka robi wrażenie co najmniej psychopatki schizoidalnej, siostra babki epileptyczka. Typ leptosomiczny, miesiączka od 15 r. ż., przechodziła katar szczytów Do 16 roku życia chodziła do szkoły, uczyła się średnio. Mniej więcej w kwietniu 1935 roku poczuła wewnętrzną przemianę: poczęła doznawać nieuzasadnionych lęków, bała się śmierci, bała się o matkę, poczęły ją męczyć wyrzuty sumienia, stała się przesadnie pobożna. Pracą coraz mniej się interesowała, stała się skryta. Przy badaniu chora zamyślona, zahamowana, daje odpowiedzi jakby od niechcenia; liczne otamowania, halucynacje słuchowe, urojenia grzeszności. Po pewnym czasie stany osłupienia, chora drętwieje w posągowej pozie, flexibilitas cerea. We wrześniu 1935 po malarii nieznacznie przemijająca poprawa, utrzymująca się do grudnia; potem chora przestała jeść, musiała być sztucznie karmiona, stany osłupienia coraz częstsze, zupełny autyzm i rozkojarzenie, dziwaczna, wypowiada urojenia prześladowcze, głównie treści religijnej, oczekuje męczeństwa, nie poznaje otoczenia.

Leczenie insuliną trwało od dnia 28. I. do 8.VI. 1936 (z przerwą 5-tygodniową w połowie tego okresu), ogółem 69 dni. Zapad udało się wywołać dopiero przy dawce 180 jedn., później osiągano ten sam efekt przy użyciu znacznie mniejszej ilości jednostek. Przeciętny przebieg leczenia: po 1 godz. chora senna, nie poci się; po 1 godz. min. 30 zaczyna się pocić, drgawki koło kącików ust, coraz bardziej pogłębiający się sen; po 1 godz. min. 45 drgawki kloniczne (obejmują i kończyny, lecz po kilkunastu minutach przemijają), sopor; po 2 godz. stan komatyczny, początkowo przy zachowanych odruchach; po 2 godz. min. 15 odruchy zniesione, obfite poty; po 2 godz. min. 45 niemiarowość, tętno słabo napięte, oddech powierzchowny, poprzednie zaczerwienienie twarzy ustępuje miejsca wybitnej bladości; po 3 godz. wreszcie — w tymże stanie — zapad przerywano glukozą (ze względu na zły stan żył przeważnie 20%) domięśniowo, po czym karmienie zgłębnikiem.

Chora odzyskiwała przytomność w pół godziny, a nawet później, po zastrzyku. Przy użyciu mniejszych dawek, przeważnie przed uśnięciem, podniecenie psychoruchowe. Chora po obudzeniu nie wykazywała żadnej poprawy w stanie psychicznym. Zwolniona na życzenie rodziny 19. VI. 1936 jako niewyleczona.

Chora M. K., l. 19, przyjęta do zakładu 26. III. 1936. Brak danych w kierunku obciążenia dziedzicznego; brat chorej mało uzdolniony, sprawia wrażenie psychopaty schizoidalnego. Chora urodziła się z wilczą paszczęką; typ asteniczny, miesiączka od 15 r. ż. — nieregularna. W szkole uczyła się średnio; w usposobieniu jej nie zauważono dawniej nic szczególnego. Zmieniła się w pierwszych dniach marca, — stała się smutna, apatyczna, przewrażliwiona, wszystkim się przejmowała; w nocy nie mogła sypiać, wychodziła z łóżka i chodziła bez celu lub stała bez ruchu jak posąg; zaczęła odmawiać przyjmowania pokarmów. Przy badaniu wybitny negatywizm, płacze dziecinnie, na pytania nie odpowiada, chce uciekać do domu. Chwilami uśmiecha się i parę słów powie, potem znów popada w mutyzm. Jada tylko pod groźbą sztucznego karmienia; wybitny autyzm.

Leczenie insulinowe trwało od dnia 1. IV. do 8. VI. 1936, ogółem 45 dni. Zapad wywoływano przy dawce 70 jednostek. Przeciętny przebieg kuracji: po $1^1/_2$ godz. lekkie poty, wzmagający się niepokój psychoruchowy przy coraz wyraźniej zwężającej się świadomości; po 1 godz. min. 45 chora uspokaja się i zasypia; po 2 godz. obfite poty, sopor, co parę minut tężcowe prężenie się ciała, utrzymujące się około 1 minuty, połączone z zaczerwienieniem i zsinieniem twarzy, przy słabo wyczuwalnym tętnie do 140 uderzeń na minutę; po przeminięciu tego stanu nadal sopor przy zachowanych odruchach. Jeśli opisane wyżej skurcze tężcowe zbyt często występowały, nasilając się i prowadząc do osłabienia napięcia tętna, zapad przerywano wcześniej. Jeśli natomiast chora się uspokajała i zapadała w stan komatyczny — zapad przerywano dopiero po 1-godzinnym jego trwaniu — glukozą — dożylnie, po czym natychmiat następowało karmienie zgłębnikiem (ze względu na to, że chora budziła się podniecona psychomotorycznie i opierała się nakazowi picia i jedzenia). Efektu leczniczego doraźnego nigdy nie zaobserwowano. Po ukończeniu leczenia również nie dało się stwierdzić żadnej wyraźniejszej poprawy. W dniu 16. VI. 1936 została zwolniona. Po kilku miesiącach otrzymaliśmy wiadomość, że chora przebywa w innym zakładzie psychiatrycznym.

Chora A. M., l. 23, przyjęta do zakładu 26. III. 1936. Matka miała być nerwowa i dziwaczna, brat przebywał w zakładzie psychiatrycznym jako umysłowo chory. A. M. od dzieciństwa wrażliwa, lękliwa; cieleśnie zdrowa, mie-

siączka od 15 r. ż., typ leptosomiczny. Już dwukrotnie — w 12 i 17—18 roku życia — miała przemijające stany lęku przed śmiercią. Na tydzień przed przyjęciem zmieniła się, — stała się oporna, niespokojna, podniecona, hałaśliwa; nie może sypiać, przestała jeść, zaczęła się zanieczyszczać; agresywna wobec otoczenia, wyraża urojenia grzeszności i prześladowcze, zaczęła rozmawiać ze sobą. W zakładzie chwilami niepokoi się, ucieka, jęczy. Kontakt z otoczeniem luźny. Rozkojarzona, chwilami przygnębiona, to znowu śmieje się. Doznaje omamów słuchowych i czuciowych o charakterze erotycznym. Twierdzi, że ktoś jej narzuca myśli nieczyste i jest gwałcona.

Leczenie insuliną trwało od dnia 1. IV. do 10. IV. 1936, a więc tylko przez 9 dni, gdyż rodzina zabrała chorą przed ukończeniem kuracji. Zapad wywołano przy dawce 70—75 jedn. Przeciętny przebieg leczenia: chora wkrótce po zastrzyku podniecona, mówi dużo i bezładnie, zdradza omamy i złudzenia; po dwóch godzinach senna, nie poci się; po 3 godzinach, niekiedy po przemijającym okresie kilkunastominutowego podniecenia psychoruchowego, zapada w sopor, lekkie poty, głównie na twarzy, stopniowo stan komatyczny, czasem w tym stadium skurcze toniczne (głównie kończyn dolnych) lub drżenie. W tym stanie trzymano chorą po 30 do 45 minut, po czym budzono ją glukozą (dożylnie), a następnie karmiono zgłębnikiem. Chora w ciągu wymienionego okresu leczenia stała się nieco spokojniejsza i bardziej przystępna, jednakże wszystkie zasadnicze objawy schizofreniczne utrzymują się do dnia zwolnienia bez zmian. Dalszy los chorej nie jest nam znany.

WNIOSKI.

Leczeniu poddaliśmy ogółem 19 pacjentów, z tego 12 kobiet i 7 mężczyzn. U 17 chorych nie stwierdzono żadnej poprawy. Wybitna poprawa dotyczy jednego chorego, poprawa równająca się zupełnemu wyleczeniu nastąpiła również u jednego chorego.

Wyniki nasze nie potwierdzają więc wielkich nadziei, jakie początkowo pokładano w leczeniu wstrząsem insulinowym. Procentowo ilość wyleczeń i popraw odpowiada mniej więcej ilości samorzutnych remisji, spotykanych przy schizofrenii. Ujemne te wyniki są tym bardziej zastanawiające, że materiał nasz obejmuje przeważnie chorych, których psychoza nie trwa dłużej niż 2 lata. Wprawdzie kazuistyka nasza obejmuje stosunkowo małą ilość przypadków, jednakże pozwala ona na wypowiedzenie sądu, że leczenie wstrząsem insulinowym nie stanowi rewelacyjnego przełomu w leczeniu schizofrenii. Takie same wyniki zwykło się osiągnąć

jakimkolwiek leczeniem wstrząsowym, technicznie prostszym, tańszym i nie przedstawiającym tylu niebezpieczeństw, co omawiana metoda.

Powyższe wnioski nie mogą być oczywiście uważane za definitywne i bynajmniej nie powinny zniechęcać do dalszych prób w tym kierunku.

PIŚMIENNICTWO.

Sakel M. — Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien 1935.

Dussik und Sakel — Ergebnisse der Hypoglykämieshockbehandlung der Schizophrenie. Ztsch. f. d. g. Neur. u. Psych., Bd. 155, H. 3, 1936 r.

J. Paradowski, J. Rose, S. Witek, W. Zalewski (Wilno) — Leczenie schizofrenii insuliną. Warsz. Czasop. Lek. 1936, R. XIII, № 33 (tamże przytoczone są wszystkie dotychczasowe prace polskie).

Frostig J. — O leczeniu schizofrenii stanami hipoglykemicznymi. Wiedza Lekarska 1936. Z. 9.

Müller M. Die Insulinshockbehandlung der Schizophrenie. Der Nervenarzt 1936, H. 11, str. 569—580.

Por. też prace poświęcone leczeniu insuliną schizofrenii, zawarte w Roczniku Psychiatrycznym, zesz. XXVIII, 1936.

HALINA JANKOWSKA
Szpital Jana Bożego w Warszawie.

ZACHOWANIE SIĘ WAPNIA, POTASU I BIAŁYCH CIAŁEK KRWI POD WPŁYWEM INSULINY[1].

Wagotoniczne działanie insuliny zwracało na siebie uwagę niektórych badaczy już od pierwszych bodaj spostrzeżeń doświadczalnych.

Należy uznać ten hormon trzustki za jedną z najsilniejszych substancji wagotonizujących, za biologicznego antagonistę adrenaliny w ustroju.

W ostatnich latach z wyciągu trzustkowego wyodrębniono po wyeliminowaniu czystej insuliny szereg substancji, działających wagotonicznie: angioxyl — G l e y a i K i s t i n i o s a, K a l l i k r a u t - K r a u t a i F r e y a; S a n t e n o i s e, V e r d i e i V i d a c o v i t c h obok ciała, obniżającego ciśnienie krwi, wykryli związek, który działa na cały ustrój silnie wagotonizująco i przez to również wzmacnia hipoglikemiczne działanie insuliny właściwej. Nazwali oni ten hormon vagotoniną.

Insulina, jaką stosujemy w lecznictwie, jest wyciągiem z c a ł e j trzustki, z której nie zostały usunięte wyżej wspomniane hormony.

Wielu autorów usiłuje oceniać liczne objawy, występujące pod wpływem insuliny, jako następstwa niedocukrzenia ustroju; podobnie autor kuracji insulinowej — S a k e l — przypisuje objawy wstrząsu insulinowego niedocukrzeniu tkanek.

Badania doświadczalne przeprowadzane na zwierzętach, zwłaszcza przez badaczy amerykańskich, jeszcze w 20-tych latach (z polskich: E i g i e r i H u r y n o w i c z ó w n a) wykazały, że niedocukrzenie pod wpływem insuliny dokonywa się drogą napięcia podrażnień nerwów błędnych, co powoduje zatrzymanie glikogenu w wątrobie. Trudno jednak sobie wyobrazić, żeby działanie insuliny dotyczyło wyłącznie odcinka wątroby i jej udziału w przemianie węglowo-

[1]) Podług odczytu wygłoszonego na XVI Zjeździe Psychiatrów Polsk.

danowej. Z drugiej zaś strony, ażeby przyjąć, że liczne objawy wagotoniczne tym samym są objawem niedocukrzenia, należałoby się spodziewać, że glukoza winna mieć własności hipowagotonizujące lub sympatykotonizujące, co jednak nie znajduje potwierdzenia.

Francuscy autorzy z Santenoise'm na czele, stwierdzają, że objawy hiperwagotoniczne, występujące przy zatruciu insuliną, nie są wtórne w stosunku do wahań hipoglikemicznych. Nasze spostrzeżenia kliniczne wskazują, że insulina jaką stosujemy, działa wybitnie wagotonizująco, a wywołana przez nią hipoglikemia jest najprawdopodobniej podwójnego pochodzenia:

1° — powstaje ona pod wpływem czystej insuliny, która zdaje się działać obwodowo bezpośrednio na tkanki,

2° — pod wpływem wagotoniny, która powoduje hipoglikemię drogą ośrodkową.

Krzywe zachowania się cukru pod wpływem każdej z tych substancji są różne.

W zespole objawów, otrzymywanych we wstrząsie insulinowym, który zdaje się niesłusznie nazywamy wstrząsem hipoglikemicznym, uderza nas od razu jaskrawy charakter parasympatyczny tych objawów: pocenie się, ślinotok, obniżenie ciśnienia, spadek ciepłoty, zwolnienie tętna[1]), obniżenie ilości cukru we krwi, zmiany w szerokości źrenic[1]), zmiany naczynioruchowe[2]), czasem wymioty, gwałtowny apetyt, sen, wzmożenie procesów asymilacyjnych. Wreszcie zaburzenia świadomości, drgawki i nagle występująca śmierć — objawy charakterystyczne dla spraw toczących się w międzymóżdżu (Högner) — pozwalają przypuszczać, że mamy tu do czynienia z zatruciem wyższych ośrodków roślinnnych.

Wychodząc z założenia, że w terapii insulinowej, jaką przeprowadzamy u naszych chorych, mamy do czynienia ze wstrząsem parasympatycznym ustroju, podjęłam się zbadania zachowania się potasu, wapnia a także obrazu białych ciałek w su-

---

[1]) Zmiany ze strony źrenic i tętna mają często charakter parasympatyczny (zwężenie źrenic, zwolnienie tętna). Jednak stwierdza się też niejednokrotnie zmiany w kierunku sympatycznym, mianowicie przyspieszenie tętna i rozszerzenie źrenic, które występują w stanach podniecenia lub drgawek.

[2]) Zmiany naczynioruchowe noszą przeważnie charakter sympatykotoniczny, występuje bowiem objaw zblednięcia, który tłumaczę sobie kompensacyjnym skurczem naczyń na skutek obniżenia ciśnienia krwi spowodowanego insuliną. Objaw zaś rozszerzenia naczyń, który również dość często obserwujemy, występuje raczej obok innych objawów sympatykotonicznych (przyspieszenie tętna, rozszerzenie źrenic).

rowicy krwi, wiemy bowiem, że elementy te pozostają w ścisłym związku z roślinnym układem nerwowym.

Z prac Krausa i Zondeka wiemy, że jony potasu działają w tym samym kierunku co układ parasympatyczny, a jony wapnia w kierunku układu sympatycznego i że obecność jonów *K* wzgl. *Ca* jest niezbędna dla otrzymania efektu podrażnienia odnośnego układu roślinnego.

Następnie liczne doświadczenia i badania kliniczne potwierdziły związek przewagi *K* nad *Ca* dla stanów podrażnień parasympatycznych i odwrotnie — zmniejszenie współczynnika $\frac{K}{Ca}$ dla stanów podrażnień sympatykotynicznych. Kylin i Bertram wskazują także na to, że *Ca* obok adrenaliny i podrażnienia układu sympatycznego podnosi zawartość cukru w krwi, odwrotnie — *K* obok insuliny i podrażnienia układu parasympatycznego zawartość tą obniża.

Obok zawartości *K* i *Ca* w surowicy krwi, jednocześnie z nimi określałam też leukocytozę i obraz leukocytarny krwi pg Schillinga.

Od czasu doświadczeń Falty i jego współpracowników wiadomo, że zachowanie się białych ciałek krwi pod wpływem drażnienia układu parasympatycznego bądź sympatycznego wykazuje swoisty charakter dla każdego z tych stanów.

Potwierdzone przez licznych badaczy (z polskich Filiński i Czubalski) zjawisko to wykazuje następującą prawidłowość:

parasympatyczne stany wykazują skłonność do leukopenii tendencji limfatycznej i eozynofilii;

stany sympatykotoniczne mają skłonność do leukocytozy, tendencji myelotycznej z przesunięciem w lewo i obniżeniem eozynofilii.

Krew pobierałam u poszczególnych chorych jeden raz dziennie w różnych stanach wstrząsu insulinowego, najpierw z palca, następnie z żyły. Wyniki podane na tablicy i w wykresach nie są ułożone według chronologii pobierań krwi, ale według kolejnych etapów wstrząsu insulinowego[1]).

---

[1]) Nie przeprowadzałam tych badań w ciągu jednego wstrząsu insulinowego — co oczywiście dałoby miarodajniejszy obraz zachowania się określanych składników — po 1-sze dlatego, że obawiałam się, że może nie jest obojętne dla organizmu, który znajduje się w stanie groźnym, tak częste pobieranie około 30 cm³ krwi i po 2-gie— ze względu na trudności natury technicznej. Zdaję sobie sprawę, że otrzymane krzywe mają względną wartość co do zachowania się *K*, *Ca* i b. c. krwi w przebiegu wstrząsu i że pod tym względem badania Traczyńskiego dotyczące białych ciałek, który je przeprowadzał w ciągu jednego dnia, są bardziej miarodajne. Wydaje mi się jednak, że zestawienie moich wyników daje pewne ciekawe spostrzeżenia, z którymi chciałabym się z czytelnikami podzielić.

Badania przeprowadzałam w stanie wolnym od insuliny i w 3 różnych stanach zatrucia insulinowego: stan oznaczony na tablicy jako II — odpowiada stanowi podniecenia, III — stanowi senności, jako IV — stanowi snu komatycznego. Starałam się nie pobierać krwi w stanie silnych drgawek, ponieważ następstwa fizyko-chemiczne nadmiernej pracy mięśniowej utrudniałyby ocenę otrzymanych wyników.

W niektórych przypadkach (5, 6 i 7) wstępne badanie krwi przeprowadzałam przed rozpoczęciem leczenia insuliną; w pierwszych zaś 4 przypadkach, (ponieważ do badań przystąpiłam po rozpoczęciu kuracji) pobierałam po dwu do trzy-dniowej przerwie w stosowaniu insuliny, kiedy nie stwierdzano żadnych objawów jej działania.

Badania dotyczyły wyłącznie schizofreniczek, z których 5 wykazywało formę paranoidalną (1, 2, 3, 5 i 6), a 2 — hebefrenokatatoniczną (4 i 7). Wyzdrowiała chora 1, która zresztą chorowała okresowo; bardzo znaczną poprawę wykazał przypadek 5 i pewną poprawę — przypadki 6, 2 i 4, w pozostałych zaś 3 i 7 — poprawy nie stwierdziliśmy.

Na tablicach I i II przedstawiam wyniki swych badań. I muszę zaznaczyć odrazu, że w stosunku do spodziewanych przeze mnie wyników jednolitych zmian parasympatycznych spotkał mnie pewien zawód.

Jedynie przypadek 2 w stanie komatycznym i przypadek 5 w stanie III przedstawiają obraz zmian, który odpowiada całkowicie cechom wagotonii, mianowicie: znaczne zwiększenie potasu w krwi, spadek wapnia, względna leukopenia w stosunku do poprzedniej leukocytozy, ze względną limfocytozą.

Podobny obraz przedstawia również w stanie komy przypadek 3, gdzie z objawów wagotonicznych nie stwierdzamy jedynie względnej limfocytozy, przeciwnie — występuje leukocytoza myelotyczna, w przeciwieństwie do stanu II, gdzie przy wybitnej leukocytozie (21.000) występuje względny spadek ciałek obojętnochłonnych i wzrost limfocytów do 48%. W przypadku tym również występuje znaczny wzrost *K* i obniżenie *Ca* w stanie komatycznym.

We wszystkich pozostałych 5 przypadkach widzimy, że leukocytoza wzrasta stopniowo, czasem po pewnych wahaniach (przyp. 5 i 7) i w stanie komatycznym dosięga szczytu, który w przypadku 6 wynosi 27.200. Ta hiperleukocytoza rzadko, bo tylko w 2 przypadkach, wykazuje zwiększenie młodych form i łączy się z obniżeniem liczby ciałek eozynochłonnych.

TABLICA I.

I NORMA

Przyp.	Data i godz.	Ca	K	Leukocytoza	Mł.	Pał.	S	E	Lf.	M. P.	B.	Uwagi
1 H. S.	20.VII 36 g. 9.	9.00	25.20	7.200	1.0	2.0	52.5 55.5% obojętnochł.	1.5	39.0	3.5	0.5	chora spokojna przy pobieraniu krwi
2 S. Z.	24.VII 36 g. 10.^{15}	10.40	15.19	9.900	1,5	1.5	76.0 79% obojętnochł.	0.5	17.0	3.5	0	chora spokojna przy pobieraniu krwi
3 W. Z.	27. VII 36 g. 10.^{30}	10.00	21.45	5.860	1.5	1.5	51.0 54% obojętnochł.	1.5	39.0	4.5	0.5	podczas pobierania krwi chora lekko podniecona
4 F. T.	27. VII 36 g. 11.^{30}	11.29	24.12	11.900	0.5	0.5	63.0 64% obojętnochł.	1.0	29.5	5.5	0	chora spokojna przy pobieraniu krwi
5 J. S.	9. IX 36 g. 9.^{30}	11.07	19.21	8.700	0.5	2.5	62.5 65.5% obojętnochł.	3.0	26.5	3.5	1.5	obawia się, sprzeciwia nakłuciom płacze
6 B. J.	23. IX 36 g. 10	12.61	21.51	10.400	1.0	2.5	58.5 62% obojętnochł.	2.0	33.0	2.0	1.0	opiera się i płacze przy pobieraniu krwi
7 J. J.	19. X 36 g. 9.^{30}	11.38	25.07	10 800	0.5	1.0	72.0 73.5% obojętnochł.	0.5	23.0	3.0	0	chora obawia się pobierania krwi ale zachowuje się spokojnie

II STAN PODNIECENIA

Przyp.	Data, godz. i dawka insulin.*	Ca	K	Leukocytoza	Mł.	Pał.	S	E	Lf.	M. P.	B.	Uwagi
1 H. S.	14.VII 36 g. 10.^{20} 70 j.	10.19	21.30	16.450	2.0	3.0	67.5 72,5% obojętnochł.	0.5	24.0	3.0	0	tętno przyspieszone, źrenice nieco rozszerzone, nie poci się
2 S. Z.												nie udało się pobrać krwi w stanie podniecenia
3 W. Z.	11. VIII 36 g. 10.^{30} 80 j.	10.10	27.42	21.000	1.0	1.0	45.0 47% obojętnochł.	1.5	48.0	3.5	0	podniecenie psychoruchowe, zaczerwienienie, przyspieszenie tętna, silne pocenie się
4 F. T.												chora ta nie wykazywała stanu podniecenia
5 J. S.	30. X 36 g. 10 60 j.	10.98	22.20	23.900	3.0	3.5	70.5 77% obojętnochł.	0	18.5	4.5	0	lekka senność, pocenie się, łojotok, w czasie brania krwi b. się podnieca, stawia opór, zaraz po pobraniu krwi drgawki, samorzutnych podnieceń nie było
6 B. J.	23. X 36 g. 9.^{30} 30 j.	10.50	17.12	20.700	1.5	2.5	74.0 78% obojętnochł.	1.5	17.5	3.0	0	podniecenie, zaróżowienie, tętno ok. 90, b. nieznaczne pocenie się
7 J. J.	22. X 36 g. 10 25 j.	9.82	13.45	19.300	1.5	0.5	65.5 67.5% obojętnochł.	2.0	28.0	2.0	0.5	podniecona, zaróżowiona spocona, tętno 106

III STAN SENNOŚCI

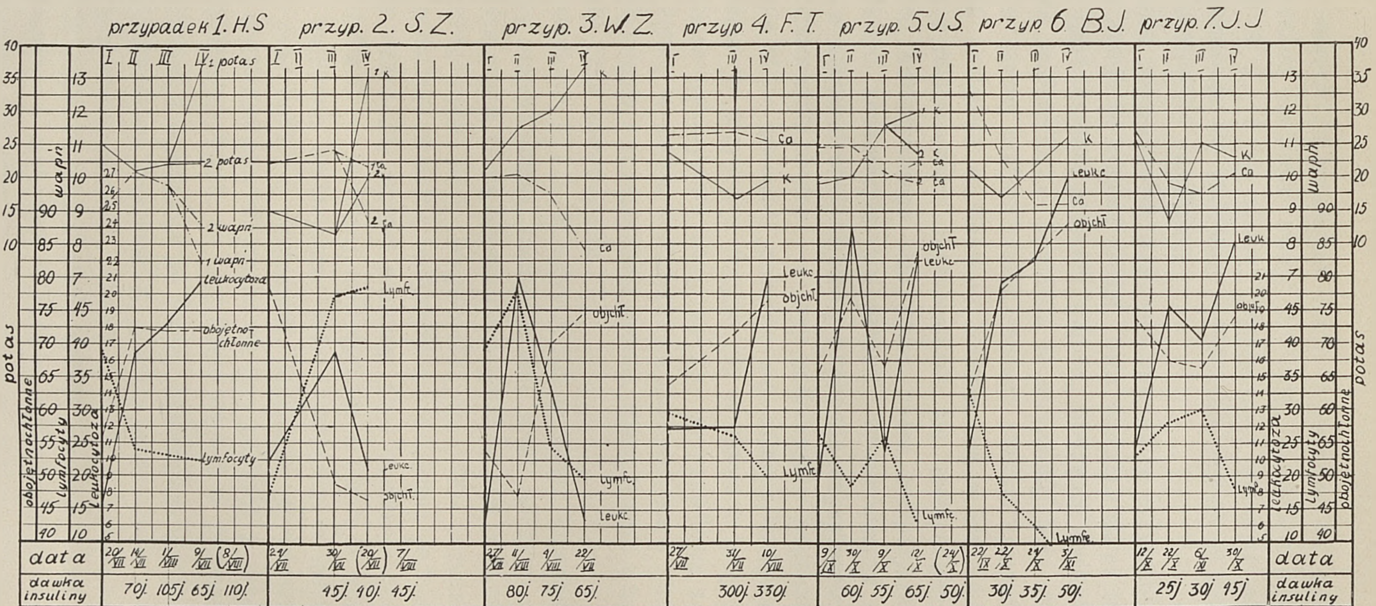
Przyp.	Data, godz. i dawka insuliny	Ca	K	Leukocytoza	Mł.	Pał.	S	E	Lf.	M. P.	B	Uwagi
1 H. S.	1.VIII 36 g. 10.^{15} 105 j.	9.8	22.15	18.200	1.0	1.5	69.5 72% obojętnochł.	1.0	29.5	3.5	0	lekkie drgawki myokloniczne, bladość, tętno 60, silne pocenie się, lekki zez, brak odruchów piramidowych, reaguje na bodźce, źrenice rozszerzone
2 S. Z.	30.VII 36 g. 10.^{30} 45 j.	10.82	11.51	16.500	1.0	1.5	46.5 49% obojętnochł.	2.0	47.0	6.5	0	zaczerwienienie, pocenie się, reaguje na bodźce
3 W. Z.	4. VIII 36 g. 11.^{15} 75 j.	9.50	30.20	14.200	1.5	1.5	67.0 70% obojętnochł.	1.5	24.5	4.0	0	silne pocenie się, ślinienie, zblednięcie, zwolnienie tętna
4 F. T.	27. VII 36 g. 10.^{45} 300 j.	11.39	17.32	12.100	0.5	1.0	70.0 71.5% obojętnochł.	1.0	25.0	1.5	0	silne pocenie się, bladość, ślinienie, zwolnienie tętna, lekka senność, nastrój pogodny dobroduszny
5 J. S.	9. X. 36 g. 10 55 j.	10.00	27.26	10.500	1.5	1.5	63.5 66.5% obojętnochł.	2.0	26.0	5.0	0	drgawki myokloniczne, zez, rozszerzenie źrenic, bradykardia, silne pocenie się, łojotok, zaróżowienie ślinotok
6 B. J.	24. X 36 g. 11.^{30} 35 j.	9.2	—	22.000	3.0	2.5	77.5 83% obojętnochł.	0.5	12.5	4.0	0	silne pocenie się, bladość, tętno 56, lekkie ślinienie
7 J. J.	6. XI 36 g. 12 30 j.	9.50	25.30	17.200	1.5	1.0	64.0 66.5% obojętnochł.	1.0	30.0	2.0	0.5	senna, b. spocona, blada, tętno 64, na bodźce reaguje, źrenice raczej wąskie

IV STAN KOMATYCZNY

Przyp.	Data, godz. i dawka insuliny	Ca	K	Leukocytoza	Mł.	Pał.	S	E	Lf.	M. P.	B.	Uwagi
1 H. S.	9.VII 36 g. 11.^{30} 65 j.	7.44	37.23	20.800	1.0	1.0	70.0 72% obojętnochł.	2.0	22.5	3.5	0	głęboki sen, bladość, tętno 56, pocenie się, ślinotok, hipotonia mięśni, źrenice wąskie, odruchy piramidowe.
	8. VIII 36 g. 11.^{30} 110 j.	8.63	22.29									
2 S. Z.	20.VII 36 g. 11 40 j.	8.73	35.6									silne pocenie się, ślinotok, tętno 52, bladość, zezowanie, odr. piramidowe, źrenice szerokie, drgawki.
	7.VIII 36 g. 11.^{20} 45 j.	9.30	20.87	9.200	0.5	1.5	44.5 46.5% obojętnochł.	1.5	48.5	3.0	0	obraz jak w dn. 20/7, tylko bez drgawek i brak rozszerzenia źrenic.
3 W. Z.	22. VII 36 g. 11.^{30} 65 j.	7.94	36.71	6.400	1.5	2.0	71.0 74.5% obojętnochł.	1.5	19.5	4.0	0.5	b. spocona, blada, silne ślinienie bradykardia, odr. piramidowe, źrenice wąskie, przy końcu pobierania krwi zaczęły występować drgawki.
4 F. T.	10. VII 36 g. 11.^{45} 330 j.	11.08	19.95	21.000	0.5	1.0	75.0 76.5% obojętnochł.	0.5	20.0	3.0	0	przejściowy stan utraty przytomności połączony z lekkim tonicznym prężeniem kończyn i zezem przy wąskich źrenicach.
5 J. S.	12. X 36 g. 11.^{20} 65 j.	10.5	30.16	22.200	1.0	2.5	89.0 83% obojętnochł.	1.5	13,0	2.0	0	sen komatyczny bez drgawek, silne pocenie się, ślinienie, zwolnienie tętna, rozszerzenie źrenic, bladość, odruchy piramidowe.
	27. X 36 g. 12 50 j.	9.95	22.96	23.200								
6 B. J.	3. XI 36 g. 12 50 j.	9.2	25.79	27.200	3.5	4.5	81.0 89% obojętnochł.	0	8.5	2.5	0	silne pocenie się, ślinienie, bladość, zwolnienie tętna, odruchy piramidowe.
7 J. J.	30. X 36 g. 11.^{30} 45 j.	10.15	23.20	23.300	1.0	1.0	72.5 74.5% obojętnochł.	3.0	18.0	3.5	1.0	głęboki sen komatyczny z odr. piramid., silne pocenie się, ślinienie, utrudn. oddech, tętno 42, źrenice wąskie ze skłonnością do extiosystol, krew pobrana w godz. po dożyln. wprowadzeniu 40 ccm — 20% glukozy w stanie ciężkich tonicznych drgawek, (występ. naprzem. z ruchami mimowoln.) i przy braku reakcji źrenic na światło. W ślad za pobr. krwi u chorej ponownie wystąp. drgawki toniczne i ruchy mimowoln.

Uwaga: *) Zastrzyk insuliny był dokonywany zawsze o g. 8 rano.

TABLICA II.



przypadek 1. H.S
przyp. 2. S.Z.
przyp. 3. W.Z.
przyp. 4. F.T.
przyp. 5 J.S.
przyp. 6 B.J.
przyp. 7. J.J.
potas
wapń
obojętnochłonne
lymfocyty
leukocytoza
2 potas
2 wapń
1 wapń
leukocytoza
obojętnochłonne
lymfocyty
data
dawka insuliny
70j. 105j. 65j. 110j.
45j. 40j. 45j.
80j. 75j. 65j.
300j. 330j.
60j. 55j. 65j. 50j.
30j. 35j. 50j.
25j. 30j. 95j.

Jeżeli wapień (z wyjątkiem może przypadku 4) wykazuje wszędzie wyraźne obniżenie swego poziomu, to poziom potasu w przypadkach 1, 2 i 3 w stanie komatycznym wyraźnie wzrasta, w innych zachowuje się zmiennie, wykazując jednak w przypadkach 5 i 6 skłonność zwyżkową.

Analizując poszczególne fazy, widzimy, że w przypadku 1 w stanie II i w stanie III krzywe badań dają wyraźny obraz sympatykotoniczny (podniesienie poziomu wapnia, obniżenie poziomu potasu, znaczna leukocytoza); podobnie w przypadku 5 w stanie II występuje ze strony białych ciałek również reakcja sympatykotoniczna, która następnie w stanie III zmienia się w kierunku wagotonicznym z odpowiednim zachowaniem się elektrolitów, żeby w czasie snu komatycznego dać znów obraz sympatykotoniczny, za wyjątkiem zachowania się potasu. W pierwszym z tych przypadków w stanie II stwierdziliśmy klinicznie przyspieszenie tętna, lekkie rozszerzenie źrenic — przy podnieceniu psychoruchowym; w stanie III — senność, pocenie się, zwolnienie tętna, rozszerzenie źrenic; w przypadku drugim (5) w stanie II przy pobieraniu krwi chora wykazywała silną reakcję wzruszeniową z przyspieszeniem tętna; w stanie komatycznym stwierdzaliśmy obok pocenia się zblednięcie i rozszerzenie źrenic, które trwało u tej chorej przez cały czas zamroczenia.

W przypadkach 2 i 3, w których już w stanie komatycznym podkreślaliśmy wagotoniczne cechy obrazu krwi, widzimy w stanach poprzedzających komę obrazy sympatykotoniczne, z domieszką jednak poszczególnych cech wagotonicznych. Tak przypadek 2 w stanie III wykazuje znaczną leukocytozę z względną jednak limfocytozą oraz nieznaczny wzrost poziomu *Ca* i obniżenie poziomu *K*. W przypadku 3 — wybitnej leukocytozie w stanie II towarzyszy również względna limfocytoza, która następnie w leukopenii komatycznej przechodzi w limfopenię: klinicznie w omawianych przypadkach stwierdzaliśmy mieszane objawy roślinne z przewagą objawów przywspółczulnych, za wyjątkiem stanu II w przypadku 3.

W przypadku 4 występuje ze strony leukocytów wyraźna reakcja sympatykotoniczna i spadek *K*, a więc przesunięcie również w kierunku sympatykotonicznym. Chora ta nie wykazywała klinicznie widocznych objawów podrażnienia układu współczulnego.

W przypadku 6 leukocyty wykazują najjaskrawszą reakcję sympatykotoniczną, nasilając się stopniowo w czasie wstrząsu; stosunek elektrolitów zaś wykazuje odchylenia w kierunku wagoto-

nicznym. Klinicznie wyraźnych objawów podrażnienia układu współczulnego nie stwierdzono.

W przypadku 7 po mieszanych obrazach w stanach II i III (przy wyraźnej jednak hiperleukocytozie) w stanie komy wszystkie krzywe przybierają kierunek sympatykotoniczny, z wyjątkiem c. eozynochłonnych, których liczba wzrasta. Chora w stanie komatycznym nie wykazywała klinicznie wyraźnych reakcji współczulnych; mimo drgawek miewała ona w tym stanie tętno zwolnione ze skłonnością do nieprawidłowości i źrenice raczej zwężone.

W porównaniu z wynikami badań Traczyńskiego nie stwierdziłam w swych przypadkach monocytozy; brak c. eozynochłonnych miał miejsce tylko dwukrotnie: w przyp. 6 w stanie komy i w przyp. 5 — stanie II; w tym samym przypadku w czasie snu komatycznego stwierdziłam 1,5% tych ciałek. W tych też tylko 2 przypadkach wystąpiło zwiększenie odsetka młodych postaci i wystąpiło ono jednocześnie z eozynofilią.

Jak widać z omówionych wyżej wyników — nie potwierdziły się moje oczekiwania co do otrzymania obrazu wagotonicznego w zachowaniu się białych ciałek krwi. Obrazy leukocytarne krwi noszą w większości wypadków wybitne cechy zmian sympatykotonicznych, obok obrazów mieszanych i rzadkich obrazów wagotonicznych, w poszczególnych stadiach wstrząsu.

Z badań doświadczalnych nad zwierzętami dowiadujemy się, że insulina, wywołując z jednej strony wysokie napięcie układu parasympatycznego, powoduje z drugiej wzmożone, a nawet bardzo silne wydzielanie adrenaliny. Liczni autorzy, np. Copel i Marks, stwierdzili po zatruciu badanego organizmu insuliną objawy nadczynnościowe nadnerczy z oznakami wyczerpania, hipertrofię kory, wreszcie zniknięcie adrenaliny wraz z zanikiem lipoidów.

Nie ulega wątpliwości, że taki nadmiar wprowadzonej do krwiobiegu adrenaliny[1]) wypowiadać musi insulinie walkę, nie tylko w zastosowaniu do poziomu cukru we krwi, ale na całej linii w jej działaniu wagotonicznym. Tą okolicznością moglibyśmy tłumaczyć fakt, że w zachowaniu się leukocytów pod wpływem insuliny przeważa charakter sympatykotoniczny. Tak samo należałoby

[1]) Jakkolwiek zdania autorów w kwestii, czy wzmożone wydzielanie adrenaliny jest skutkiem bezpośredniego działania insuliny na nadnercze, czy też jest ono reakcją na hipoglikemię — są podzielone, to istnieją jednak doświadczenia, które wykazują, że wzmożone wydzialanie adrenaliny zachodzi na drodze nerwowej przez nerwy trzewne i że po ich przecięciu insulina nie wpływa na pracę nadnerczy.

oceniać brak w niektórych przypadkach wyraźnej reakcji wagotonicznej w zachowaniu się *K* i *Ca*, jak również i walkę tych dwóch układów w obrazie klinicznym.

Nie podejmuję się wytłumaczyć zjawiska, że przewaga potasu nad wapniem w surowicy krwi, stwarzając warunki w sensie wagotonicznym, utrzymuje się lub nawet potęguje drogą obniżenia poziomu wapnia, mimo podrażnienia przez adrenalinę układu współczulnego. Możliwe, że wchodzi tu w grę reakcja na insulinę ze strony innych gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu, regulujących przemiane wapniową, np. przytarczyczek.

Niezwykle jaskrawo występuje wpływ adrenaliny względnie układu sympatycznego w zachowaniu się białych ciałek krwi, tak że w większości przypadków wpływ podrażnienia układu parasympatycznego zostaje zupełnie zamaskowany.

W zestawieniu wyników powyższych badań laboratoryjnych z objawami klinicznymi, łącznie ze stanem hipoglikemii, w którym adrenalina nie zdoła przeważyć wpływu insuliny, uderza pewna nierównomierność udziału tych dwóch układów roślinnych w poszczególnych odcinkach ustroju.

Jeśli bowiem i w objawach klinicznych zwracamy uwagę na pewne wahania w przewadze dwóch układów roślinnych (tachykardia, rozszerzenie źrenic, bladość, wzmożenie ciśnienia), to nie ulega wątpliwości, że na plan pierwszy występują objawy o charakterze parasympatycznym.

W obrazie reakcji leukocytarnej wybitnie bierze górę nad wagotoniczną obraz sympatykotoniczny: na 11 czystych sympatykotonicznych obrazów leukocytarnych zaledwie w dwóch przypadkach (przyp. 1. stan II i przyp. 5. stan II) mogliśmy ten obraz zestawić ze stanem chorych, wykazujących klinicznie przewagę podrażnienia układu sympatycznego; w dwóch zaś przypadkach (przyp. 1. stan III i przyp. 5. stan IV) obok wybitnych objawów parasympatycznych występowały współczulne objawy rozszerzenia źrenic i zwężenia naczyń.

Ta wybitna reakcja współczulna ze strony leukocytów obok przewagi jednak objawów przywspółczulnych wstrząsu nasuwa przypuszczenie, że podobnie jak współczulna reakcja naczynio ruchowa — zwężenia naczyń w zatruciu insulinowym— ma za zadanie podnieść obniżone przez parasympatyczne działanie insuliny ciśnienie krwi, i ta wybitna leukocytoza być może jest wywołana jakąś szczególnie głęboką zmianą wagotoniczną, zagrażającą ustrojowi.

Jakkolwiek liczni autorzy w wago- i sympatykotonicznych przesunięciach obrazów krwi skłonni są dopatrywać się wyłącznie mechanicznej przyczyny — w związku ze zwężeniem lub rozszerzeniem naczyń, — to doświadczenie Hoffa z czynnym i biernym przekrwieniem oraz z lokalnie wywołanym zwężeniem naczyń, wskazują na niewystarczalność tej teorii; zapewne grają tu decydującą rolę z jednej strony biologiczne zadania różnych grup białych ciałek krwi, z drugiej zaś — ogólne wpływy humoralno-wegetatywne, które — jak to wykazują doświadczenia — są centralnie regulowane z okolicy III komory.

Całość spostrzeżeń nad wstrząsem insulinowym wskazuje nam na to, że: 1) mamy tu niewątpliwie do czynienia z silnym wstrząsem układu wegetatywnego: z jednej strony parasympatycznego — pod wpływem działania insuliny (wzgl. wagotoniny), z drugiej — sympatycznego — pod wpływem reaktywnie na insulinę wydzielającej się adrenaliny; 2) jakkolwiek przeważają objawy parasympatyczne, to jednak na poszczególnych odcinkach wybitnie zaznaczają się objawy sympatykotoniczne; 3) wpływ insuliny, jaką stosujemy, na układ roślinny jest najprawdopodobniej ośrodkowy i że hipoglikemia częściowo jest również jednym z objawów tego działania. (Nie wykluczam jednak możliwości, że głęboki stan niedocukrzenia, zmieniając stan odżywienia komórek ustroju, a więc i komórek nerwowych, może dodatkowo wpływać na zawieszenie czynności mózgowych.

Jeżeli niejasny jest dla nas mechanizm działania tego, jak i każdego innego wstrząsu na stan psychiczny chorego, to jednak, operując wprawdzie dość mglistymi jeszcze ogólnikami, łatwiej nam uzależnić zmianę otrzymaną w stanie psychicznym chorego od wstrząsu wegetatywnego pochodzenia ośrodkowego, niż — jak tego chce Sakel — od stanu niedocukrzenia organizmu, który powoduje w końcu niedocukrzenie komórek mózgowych.

Stanąwszy na stanowisku, że wstrząs insulinowy jest wstrząsem wegetatywnym pochodzenia ośrodkowego, a więc ma swój punkt uchwytu w międzymóżdżu, znajdujemy się tu gdzieś w pobliżu owego rubikonu, którego przekroczyć nie jesteśmy w stanie, rubikonu pomiędzy zjawiskami psychicznymi i cielesnymi, którego pomostem ze strony cielesnej jest układ roślinny, ze strony zaś psychicznej — dziedzina afektów i popędów.

I jakkolwiek nie możemy sobie wyjaśnić, w jaki sposób, to jednak nie mamy wątpliwości, że te dwie dziedziny ściśle spla-

tają się ze sobą i że w rozwoju schizofrenii grają one rolę niewątpliwą.

Efekty terapeutyczne wstrząsów w przebiegu schizofrenii są notowane z różnych stron. Posługiwano się jak wiemy:

1) wstrząsami wzruszeniowymi, które obok wstrząsu wegetatywnego, jakim jest każde wzruszenie, zawierają w sobie jeszcze pierwiastek psychiczny przeżycia;

2) terapią gorączkową, która wszak również jest wstrząsem wegetatywnym, chociaż o przewadze objawów sympatykotonicznych;

3) wreszcie — insuliną, która powoduje najsilniejszy wstrząs wegetatywny i może dlatego robi dotąd wrażenie terapii najbardziej skutecznej.

Wielce Szanownemu Panu Profesorowi J. Mazurkiewiczowi serdecznie dziękuję za łaskawe przejrzenie niniejszej pracy i udzielenie mi cennych uwag.

PIŚMIENNICTWO.

La Barre Jean — Am. J. Physiol. 94. 1930.
La Barre et Cespedes — C. R. Soc. Biol. 106.
Bernard et Merklin — C. R. Soc. Biol. 110.
Cameron — Recent Adrances in Endocrinologie.
Copel a, H. P. Marks — J. of Physiol. 83. 1934.
Czubalski — Pol. Gaz. Lek. 1934.
Davis Loyal — Zbltt. f. N. u. P. 75.
Dressel — Klin. Wschr. 1924.
Eiger M. i Hurynowiczówna J. — Ks. jubil. Edwarda Flataua.
Feldman — Zbltt. f. N. u. P. 79.
Filiński — Med. Dośw. i Społ. 1924.
Fuchs, Garrelon, Santenoise et Vidacovitch — C. R. Soc. Biol. 99. 1928.
Garrelon et Gallet — C. R. Soc. Biol. 109.
Garrelon et Santenoise — C. R. Soc. Biol. 1921, 1924.
Garrelon, Santenoise et le Grand — C. R. Soc. Biol. 1925, 1926.
Gerschman et Mareur — C. R. Soc. Biol. 1935.
Gley et Kistinios — Bullet. de L'Acad, de méd. 1928.
Goldkuhl E. — Zbltt. f. N. u. P. 77.
Hedon et Loubatière — C. R. S. B. 1935.
Hoff — Erg. inn. Med. 33.
„ — M. m. Wschr. 1935. II.
„ u. Linhardt — Z. Exp. Med. 63.
Hurynowiczówna J. — Wpływ insuliny na układ nerwowy wegetatywny. Wilno 1927.

Jung et Auger — C. R. Soc. Biol. 101.
„ et Collet — C. R. Soc. Biol. 103.
„ et Dischamps — C. R. Soc. Biol. 99. 1928.
Kiyohara, Morita et Muta — C. R. Soc. Biol. 1935.
Kraus u. Zondek — Dtsche Med. Wschr. 47.
Kraut et Frey — Ztschr. physiol. Chem. 1930.
Leschke E. — Erkrankungen d. regetat Nervensyst.
Lichter Ch. u. Lichter N. — Zbltt. f. N. u. P. 75.
Merklin, Grandpierre et Vidacovitch — C. R. Soc. Biol. 115.
Merklin, Frauch et Grandpierre — C. R. Soc. Biol. 114 i 118.
Müller R. L. — Lebensnerwen u. Lebenstriebe. Berlin. 1931. J. Springer.
Rizzati et Martinengo — Zbltt. f. N. u. P. 70.
Rizzo — Zbltt. f. N. u. P. 73.
Rosenberg M. — Die innere Sekretion d. Pankreas. Leipzig 1928.
Rossin J. A. u. G. S. Chreles — Zbltt. f. N. u. P. 79.
Sakel — Neue Behandlungsmethode der Schizophrenie. Wien u. Leipzig. 1935.
Sakel — Ztsch. f. d. g. N. u P. 1936.
Santenoise, Verdier et Vidacovitch — C. R. Soc. Biol. 104. 1933.
Santenoise, Verdier et Vidacovitch — C. R. de l'Acad. de Sc. 1930.
Santenoise, Merklin et Vidacovitch — C. R. Soc. Biol. 1935.
Santenoise, Frauch, Merklin et Vidcovitch — C. R. Soc. Biol. 110.
Santenoise, Merklin, Pörcher et Vidacovitch — C. R. Soc. Biol. 109, 110.
Santenoise, et Tinel — C. R. Soc. Biol. 1923.
Stief A. u. Tokay L. — Z. f. d. g. N. u. P. 153, 1935.
Strömolsen Rolf — J. Ment. Sc. 1933 (Zbltt. f. N. u. P. 71).
Tinel et Santenoise — C. R. Soc. Biol. 1921.
Traczyński J. — Rocznik Psychiatr. XXVIII.
Ugol — Sowiet. Psichonewrol. 10, 1934.
Zeniz et la Barre — C. R. Soc. Biol. 98.
Zondek — Die Elektrolite. Berlin, 1927.
Zondek — Klin. Wchschr. 1927.

Z BIAŁOSTOCKIEGO WOJEW. SZPITALA DLA NERW. I PSYCH. CHORYCH W CHOROSZCZY.
DYR. DR ST. DERESZ.

Dr S. HRYNKIEWICZ.

BADANIE PRZEMIANY MATERII U PSYCHICZNIE CHORYCH.

Badanie podstawowej przemiany materii (PPM) posiada doniosłe znaczenie przy ocenie zaburzeń w zakresie gruczołów dokrewnych, przede wszystkim zaś przy schorzeniach tarczycy. Gruczoły dokrewne ze swej strony posiadają, według wszelkiego prawdopodobieństwa, bardzo istotne znaczenie zarówno w etiologii jak i patogenezie całego szeregu zaburzeń psychicznych, zwłaszcza zaś w schizofrenii. Zrozumiałym jest przeto dążenie do wprowadzenia badań nad PPM, jako pomocniczych, do kliniki psychiatrycznej. Piśmiennictwo podaje cały szereg prób czynionych przez różnych autorów w sprawie znalezienia odpowiedzi na szereg wątpliwości rozpoznawczych, przyczynowych i leczniczych w zależności od zachowania się przemiany spoczynkowej. Próby dotychczasowe należy jednak uważać za zupełnie nieudane. Nie można bowiem wyciągać jakichkolwiek wniosków z liczb uzyskiwanych przy badaniu psychicznie chorych — ze względu mianowicie na zachowanie się ich w czasie pobierania powietrza. Badanie przy użyciu najbardziej nowocześnie pomyślanych masek bądź ustników, nawet u ludzi zdrowych psychicznie, nasuwa wiele zastrzeżeń co do wartości uzyskiwanych wyników. Z tego właśnie względu przyjmuje się, że wahania od + 15% do — 5% musimy uważać za normalne. Znawcy zagadnienia wysuwają żądanie, aby nie polegać na jednorazowym wyniku badania, lecz powtarzać je tak długo, aż trzykrotnie uzyska się identyczny wynik. Cóż dopiero mówić o wynikach u psychicznie chorych, niezdolnych do skupienia się, u badanych podnieconych ruchowo wzgl. pozostających pod wpływem przeżyć psychicznych o znacznym napięciu afektywnym. Skoro

więc i u pacjentów nie wykazujących zaburzeń umysłowych byłaby aktualną sprawa stworzenia metody, zezwalającej na uniezależnienie się od wszelkich czynników, zewnętrznych czy wewnętrznych, zafałszowujących wyniki, to tym bardziej jest to aktualne u pacjentów umysłowo chorych.

Uważaliśmy, że w czasie pobierania powietrza do badania, należy wykluczyć udział świadomości, ponieważ w ten sposób odpadałby nastrój lękowy, wzmożona pobudliwość, ruchy czynne itd. Innymi słowy zdecydowaliśmy się przeprowadzić badanie w stanie narkozy. Oczywiście należałoby z góry żądać, ażeby narkoza przebiegała bez okresu podniecenia, by nie zaciemniać w ten sposób obrazu przy ocenie wyniku. Kierując się powyższymi rozważaniami wybraliśmy jako środek narkotyczny evipan natrium. Narkoza ewipanowa — jak niektórzy z badaczy uważają — ma być krótkotrwała wzgl. można ją w czasie dowolnym przerywać, jest ona jednakże dostatecznie głęboka, aby wykluczyć działanie świadomości. Narkoza ta miała być jednocześnie absolutnie nieszkodliwa, łatwa do przeprowadzenia. I niewątpliwie łatwość w dawkowaniu, możliwość przedłużania narkozy w każdej chwili — przemawiają bardzo na korzyść tego środka, aczkolwiek działanie jego, obniżające przemianę materii, było do przewidzenia. Należałoby więc na wstępie ustalić właśnie, czy sam ewipan, jako pochodna grupy barbiturowej, wpływa obniżająco na przemianę czy też działanie takie należałoby odnieść do wywołanego przez ten środek snu. Wydawało się nam przy przystępowaniu do doświadczenia, że wystarczy tylko ustalić, jaki odsetek obniżenia przemiany należy odnieść do wpływu narkotyku, aby uzyskać ostatecznie idealną liczbę przemiany podstawowej u badanego pacjenta. W tym celu oczywiście trzeba było przebadać tych samych pacjentów przed zastosowaniem narkozy.

W odpowiedni sposób ułożyliśmy przebieg badania. Pobierano u badanego próbkę powietrza naczczo i zaraz bezpośrednio po tym podawano ewipan. Początkowo podawaliśmy 3—4 cm^3 ewipanu, dążąc do uzyskania snu dostatecznie głębokiego. Już jednak po kilku badaniach doszliśmy do wniosku, że w ten sposób uzyskujemy wgląd w procesy odbywające się w organiźmie na bardzo wąskim wycinku. Poza tym wydawało się nam, że podniecenie ruchowe, występujące nawet w okresie krótkotrwałego snu, zniekształcało uzyskiwane wyniki i u utrudniało ich interpretację. Z tego powodu podnieśliśmy dawkę celem przedłużenia

snu i uzyskania całkowitego rozprężenia mięśni, stawów, ponieważ taki właśnie stan odpowiadałby przypuszczalnie idealnym warunkom uzyskania „czystej" przemiany podstawowej. Przez jakiś czas podawaliśmy do 2 g tego środka, aby mieć możność śledzenia w dłuższych okresach czasu zapotrzebowania organizmu na tlen. Po szeregu prób zdecydowaliśmy się na podawanie przeciętnie 1 g wzgl. mniejszych ilości, a w każdym razie nie przekraczaliśmy tej dawki. Okazało się bowiem, że większe ilości wywołują nieraz dłużej trwające podniecenie ruchowe w postaci przynajmniej drżenia mięśniowego, wzmożenia napięcia oraz ruchów zrywających.

Samo wstrzykiwanie ewipanu robiliśmy ostrożnie, według zasad ustalonych na oddziałach chirurgicznych i ginekologicznych. Podawaliśmy więc pierwszy cm^3 w ciągu jednej do dwóch minut, każdy dalszy — w ciągu 1/2—1 min. Uśpienie występowało przeciętnie w czasie 1—3 minut, tak że niejednokrotnie już 1 cm^3 ewipanu wystarczał do wywołania utraty świadomości. Czasami jednocześnie z zasypianiem przychodziło do drżenia wzgl. do ruchów krótkich zrywających z jednoczesnym wzmożeniem napięcia mięśniowego. Oddech i tętno ulegały dość znacznemu przyspieszeniu. Przy dalszym podawaniu środka nasennego uzyskiwaliśmy dość często zwiotczenie wszystkich grup mięśniowych, powrót do normy tętna i oddechu.

Powyższy przebieg uśpienia nie był czymś regularnym. W niektórych przypadkach stan podniecenia trwał przez cały czas narkozy.

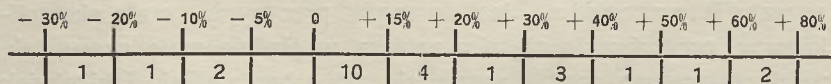
U każdego z badanych pobieraliśmy kilkakrotnie próbkę powietrza. Pierwsze pobieranie odbywało się po odpowiednim przygotowaniu pacjenta — n a c z c z o; drugie zaraz po wstrzyknięciu ewipanu, kiedy badany zaczynał spać; trzecie badanie wykonywano z chwilą zwolnienia tętną, początkowo przyspieszonego. Dalsze badania, w poszczegolnych wypadkach do 6—7, w zależności od warunków pobierania powietrza, warunków oddychania itd., przeprowadzaliśmy w czasie 4—5 godzin od chwili podania narkotyku. Określanie przemiany materii dokonywaliśmy przy użyciu aparatu P l a n t e f o l a. Jest to aparat precyzyjny, mało skomplikowany, posługiwanie się nim zabiera względnie mało czasu, tak, że do masowych podań nadaje się może bardziej niż jakikolwiek inny. Dla orientacji podam, że bez specjalnego wysiłku jedna osoba dostatecznie wprawiona mogła wykonać do 15 badań w ciągu jednego dnia.

Już pierwsze uzyskane wyniki zaniepokoiły nas trudnością ich interpretacji. Dla rozszerzenia przeto podstawy w próbach wyjaśnienia uzyskiwanych wyników i zarazem dla wyjaśnienia pewnych przypuszczeń co do wpływu na przemianę materii stanu aktualnego odczynu krwi przystąpiliśmy równocześnie do określenia rezerwy alkalicznej. Ponieważ zachodzi dość ścisła zależność między rezerwą alkaliczną i poziomem wapnia we krwi, rozszerzyliśmy nasze badanie i na zachowanie się wapnia. To ostatnie badanie zostało uzupełnione badaniem morfologicznym krwi.

W przedstawiony wyżej sposób przebadaliśmy 50 przypadków — 38 kobiet i 12 mężczyzn. Materiał ten był początkowo dobierany. Zmierzając bowiem do ustalenia ewentualnego współczynnika między teoretycznie obliczoną przemianą materii dla danego wieku i płci, przemianą spoczynkową przed narkozą i obniżeniem jej po ewipanie, braliśmy pacjentów spokojnych, nie reagujących na założenie maski czy też na iniekcję. Później oczywiście braliśmy materiał bez ograniczenia, a nawet specjalnie przebadaliśmy kilku chorych podnieconych, albowiem naszą intencją, było ustalenie, czy nie da się stworzyć metody badania przemiany materii właśnie u niespokojnych chorych.

Z punktu widzenia rozpoznania klinicznego materiał był dość różnorodny, aczkolwiek względnie i bezwzględnie przeważała schizofrenia (26), z kolei szła psychopatia (6), niedorozwój umysłowy (5), padaczka (5), porażenie postępujące (4) i po jednym przypadku parkinsonizmu, przygnębienia wewnątrzpochodnego, hipochondrii i histerii. Wiek badanych wahał się między 19 i 42 r. ż.

Wynik badania przed narkozą w schizofrenii dał w 14 przypadkach na 26 liczby odbiegające od normy, przy czym rozpiętość była tu dość znaczna i wynosiła od + 80% do — 24%. Należałoby nadmienić, że między przypadkami z cyframi odbiegającymi od normy przemiany materii były widoczne inne objawy nadczynności tarczycy klinicznie stwierdzone.



W jednym z przypadków ze wzmożoną PPM mieliśmy do czynienia z pyo-thorax, co mogło spowodować wzmożenie się przemiany. W innym przypadku miała miejsce dość czynna kiła

ośrodkowego układu nerwowego i wreszcie w jednym jeszcze — nadmierna otyłość szła w parze ze wzmożeniem przemiany materii do 80%. W 10 zatem przypadkach schizofrenii wynik badania był w granicach normy, w 5 zaś miało miejsce wzmożenie, wytłumaczone zmianami cielesnymi, — tak że celem ich wyjaśnienia nie trzeba uciekać się do zaburzeń psychicznych. Przy takim stanie rzeczy należałoby uważać, że przemiana spoczynkowa na naszym materiale schizofrenicznym nie wykazuje jaskrawszych zaburzeń. Podawane w piśmiennictwie odchylenia od normy w granicach od +154% do —79% (Alier G o m e z, C r e v i n g i inni) wzgl. też zależność ścisła, o której mówi z takim naciskiem S. F i s c h e r, że schizofrenia prowadzi z reguły do obniżenia przemiany, nie zostały potwierdzone naszym badaniem. Bardzo łatwo jest wytłumaczyć odchylenia od normy w kierunku wzmożenia, jeśli się sobie uprzytomni zachowanie się schizofrenika, jego opór przy badaniu, podniecenie ruchowe itd. Z drugiej strony twierdzenie F i s c h e r a mogłoby również być słuszne, jeśliby się uwzględniło jedną tylko postać katatoniczną schizofrenii, gdzie przemiana materii mogłaby być obniżona jako wyraz ogólnego zahamowania biologicznego. Nawiasowo dodam, że u naszych dwóch katatoników, najzupełniej biernie poddających się badaniu, nie stwierdziliśmy obniżenia przemiany.

Inne jednostki chorobowe w naszym materiale są zbyt nieliczne, ażeby można było wyciągać jakieś ogólniejsze wnioski na podstawie stanu dokonywującej się u nich przemiany materii.

Już pierwsze pobranie powietrza w czasie narkozy wykazywało odchylenie od liczb przemiany spoczynkowej. Jednakże ani w tych pierwszych, ani też w późniejszych badaniach, nie widziało się stałego obrazu. Ten zmienny obraz dałby się w zasadzie ująć w cztery typy krzywych: 1) w z r a s t a n i e p r z e m i a n y (11,4 proc.), 2) s p a d e k (20 proc.), 3) p o c z ą t k o w y w z r o s t z następującym po nim spadkiem (25,7 proc.) i 4) zachowanie się odwrotne — n a j p i e r w s p a d e k z p ó ź n i e j s z y m w z r o s t e m (42,9 proc.). Taki przebieg krzywych nie zależy ani od dawki ewipanu, ani też, co jest niezmiernie ciekawe, od zachowania się pacjenta w czasie pobierania powietrza. Czyli że przemiana odbywałaby się poniekąd jakby niezależnie od napięcia mięśniowego, niezależnie od stanu ruchowego i niezależnie od tętna i oddechu. Oczywiście niezależność ta może być pozorna, to znaczy, że czynnik idący w parze z podaniem ewipanu wywiera tak silne działa-

nie, że pokrywa w zupełności wpływ wymienionych czynników na zachowanie się przemiany.

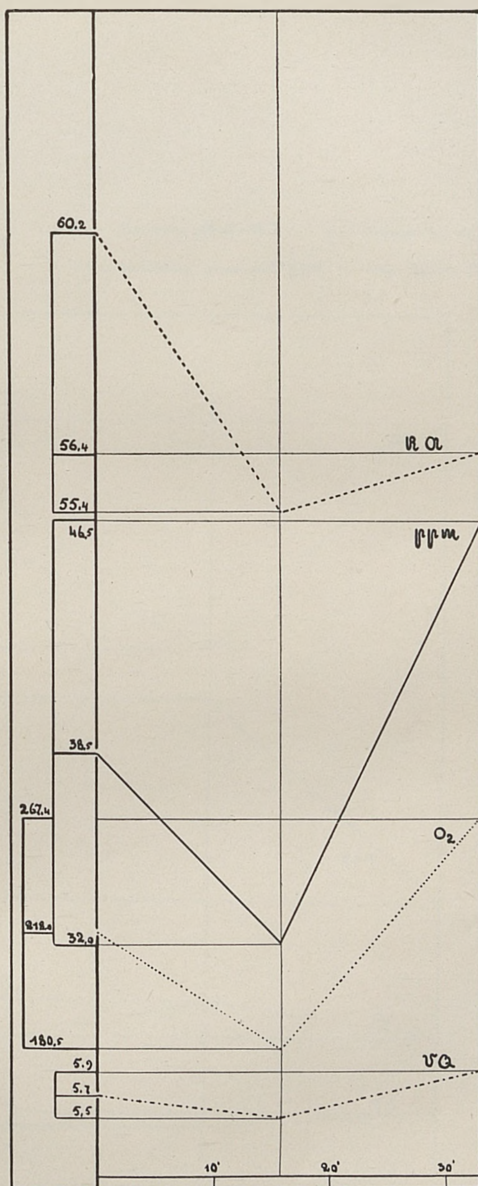
Nie ma również wyraźnej zależności z punktu widzenia czasu, a więc od chwili wykonania zastrzyku. Widzi się tylko ogólną tendencję do powrotu z biegiem czasu do normy przemiany, ale ze znacznymi wahaniami w kierunku obniżenia wzgl. wzmożenia. Odnosi się wrażenie, jak gdyby stan równowagi czynnika regulującego i potrzymującego stałość przemiany, został zachwiany. Czynnik ten wraca do normy bardzo powoli, ponieważ jeszcze po upływie 5 godzin od iniekcji przemiana materii wykazuje znaczniejsze odchylenia.

Niewątpliwie więc między działaniem grupy barbiturowej a mechanizmem przemiany materii zachodzi bardzo ścisły związek. Działanie ewipanu u tego samego osobnika jest stałe. Badanie dwukrotne w szeregu przypadków daje tę samą tendencję kierunku krzywych (przyp. 18 i 40). — Tabl. I i II.

W poszukiwaniu tego czynnika regululącego — uwagę naszą skierować musimy przede wszystkim na krążenie i oddychanie wzgl. na ośrodki regulujące te czynności. Teoretycznie należy przyjąć, że pobudliwość ośrodków w zależności od narkozy ma ulec obniżeniu. Jakże więc przedstawia się ta sprawa w rzeczywistości?

Zachowanie się ośrodka oddechowego ustalamy uwzględniając zużycie energii oraz pojemność oddechową. Miarą pobudliwości ośrodka będzie współczynnik wentylacyjno-kaloryczny (KVQ), który uzyskujemy z podzielenia pojemności oddechowej płuc przez zużycie energii w kaloriach w jednostce czasu (F. Müller). Jeśli współczynnik ten utrzymuje się na jednym poziomie to znaczy, że oddech jest zmieniony wtórnie, — stan więc ośrodka oddechowego nie zmienia się, a oddech nadąża tylko za wzmożonym zapotrzebowaniem na tlen przez tkanki organizmu.

Okazuje się, że KVQ waha się w większości przypadków w granicach bardzo nieznacznych — między 4 — 7, przy czym nie obniża się nigdy poniżej 4. W połowie mniej więcej przypadków współczynnik opada i podnosi się przy pierwszym badaniu bezpośrednio po podaniu ewipanu. Później zachowuje się on również niestale, ponieważ czasami po wzroście przechodzi znów do obniżenia, albo też odwrotnie. Jako zjawisko ciekawe należy



--------- Rezerwa alkal. - RA

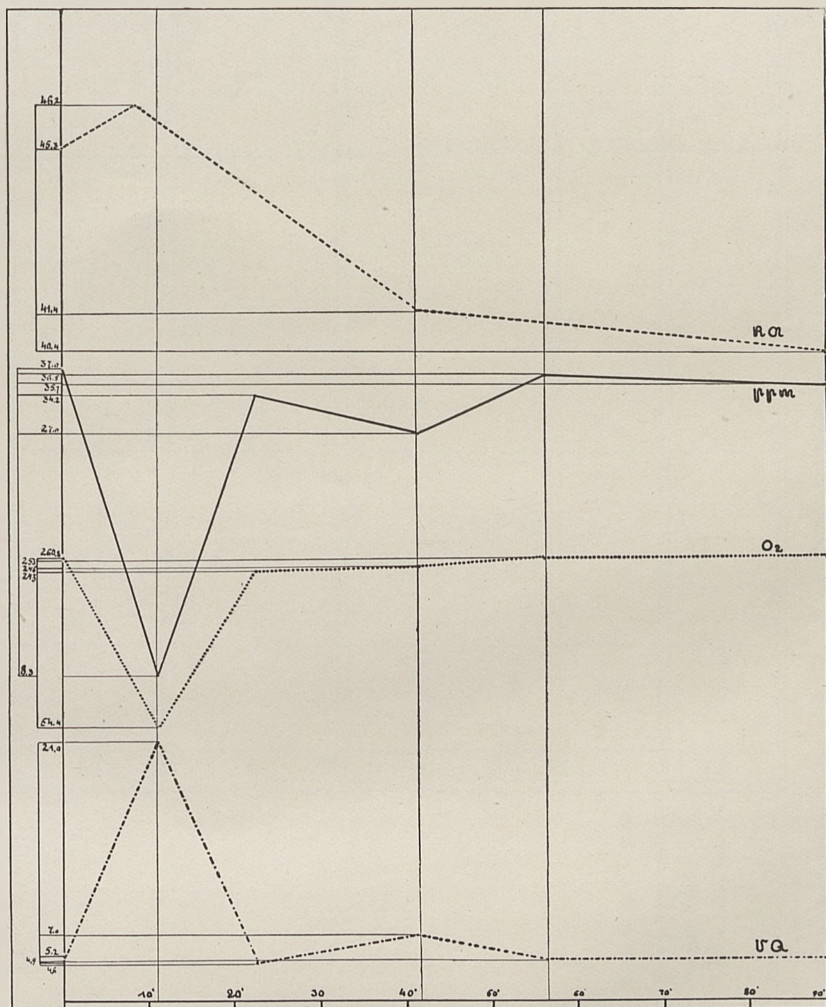
——— podst. przem. mat. - ppm

.... Zużycie tlenu - O_2

-.-.-.-.- Współcz. obj.-kal. - VQ

18. c. j. 26 l. ♀ epilepsia.

TABLICA III.



42. Z. Z. ♀ schisophrenia. struma.

------ Rezerwa alkal. - RA

.... Zużycie tlenu - O_2

—— Podstaw. przem mat. - ppm

-·-·-·- Współcz. obj. kal. - VQ

podkreślić, że w 51,4 proc. przypadków zachowanie się tego współczynnika jest niezgodne z PPM. (Tabl. III). Ponieważ w pierwszych zaraz chwilach po zastosowaniu narkozy mieliśmy do czynienia przeważnie z obniżeniem przemiany materii, to oznaczałoby, że KVQ w porównaniu z punktem wyjściowym, wzrasta, co też ma miejsce w rzeczywistości. Zachodziłaby więc rozbieżność między zapotrzebowaniem na energię a pojemnością oddechową. Zapotrzebowanie na tlen nie zmienia się, albo też nawet obniża, a tymczasem pojemność płuc wzrasta, czyli że pobudliwość ośrodka początkowo zwiększa się. Jaskrawy przykład takiego stanu rzeczy widzimy na przypadku 42. (Tabl. III).

Powyższa odwrotna zależność między PPM a KVQ nie jest stała i przy liczbach wyrażających te wielkości w nieznacznych odchyleniach obie krzywe jak to widzimy w przypadku 43 i 18 (Tabl. I i IV) idą do siebie równolegle. W każdym bądź razie jest rzeczą niewątpliwą, że *stan ośrodka oddechowego nie jest wykładnikiem przemiany materii i że nie zależy ona od takiego czy innego stanu ośrodka oddechowego.*

Już z góry możnaby przypuszczać, że PPM idzie w parze z zużyciem tlenu. Ta równoległość nie jest jednak całkowicie stała, ponieważ wahania PPM są o wiele większe niż zużycie tlenu. (Tabl. II i IV). Oczywiście to stwierdzenie zasadniczej równoległości między PPM a zużyciem tlenu należy odnieść do rozbieżności między KVQ a zużyciem tlenu.

PODSTAWOWA PRZEMIANA A REZERWA ALKALICZNA.

RA w czasie snu narkotycznego ulegała znacznym wahaniom. Zaledwie 24,4 proc. liczby RA znajduje się w granicach normy, podczas gdy aż 57,6 proc. wykazuje liczby niższe od normalnych. Ma przeto miejsce wyraźny kierunek kwasicowy. W jednym z przypadków RA wynosi 37,1, a w innym — aż 29.

Stawiając sobie pytanie, czym jest spowodowany ten kierunek kwasicowy, należy przede wszystkim wykluczyć najpospolitsze przyczyny kwasicy, o charakterze — jeśli się tak można wyrazić — fizjologicznym, a więc takim czynnikiem mógłby być okres po obfitym przyjęciu pokarmu, zwłaszcza przy nadkwaśności, oraz wysiłek cielesny. Czynniki te w naszych przypadkach można z całą pewnością wykluczyć. Jedynie może należałoby się liczyć z oddziaływaniem wzmożonego napięcia mięśniowego, które występowało często po wstrzyknięciu ewipanu, przy równoczesnym opa-

daniu RA o kilka jednostek. Regularność w występowaniu niskich liczb RA oraz małe liczby osiągane już w pierwszym badaniu, przed narkozą, każą przypuszczać, że poza ewipanem wzgl. poza obniżeniem przejściowym podstawowej przemiany materii po narkotyku na takie zachowanie się RA wpływa również i stan głodu u pacjentów, w którym dokonywane były u nich badania.

Wzajemny stosunek liczbowy PPM i RA nie jest dostatecznie przejrzysty. W 45,5 proc. wzmożenie przemiany szło w parze ze wzrostem RA, w 37,4 proc. RA zachowywało się wręcz odwrotnie, a w 18,1 proc. — początkowo zgodnie, po czym znów przychodziło do odchylenia.

Można przeto stwierdzić, że albo zmieniona PPM, albo też sama narkoza ewipanowa wywołuje znaczne odchylenia od normy w RA, ale nie stwierdza się zależności między PPM a RA.

PPM A ZMIANY WE KRWI.

Niespodzianką poniekąd był wynik badania krwi — morfologiczny i chemiczny (badanie wapnia). Hemoglobina oraz ilość cz. c. k. nie ulegają właściwie zupełnie zmianom. Białe ciałka krwi wykazują nieznaczne wahania o charakterze delikatnej leukocytozy z niewielkimi odchyleniami — z 4800 na 6200, z 4070 na 4100 itp. W obrazie Schillinga również bardzo nieznaczne zmiany w sensie obniżenia limfocytów i zwiększenia neutrofilów — w granicach nieprzekraczających stosunków normalnych. Nie stwierdzono przesunięcia obrazu w lewo. Obraz taki robiłby wrażenie zaznaczonej dyskretnie sympatykotonii.

Zachowanie się wapnia również nie wykazuje wyraźnych zmian. Stwierdzone wahania wynoszą zaledwie 0,5—1, 0,1—5 mlg proc., co w większości przypadków dotyczy głównie obniżenia w porównaniu z poziomem wyjściowym.

Bardzo dyskretne i przy tym różnokierunkowe zmiany, a więc myelotyczna tendencja z obniżeniem raczej wapnia, zezwala jedynie na ustalenie, że obraz krwi i poziom wapnia mało reagują na wahania PPM i RA oraz na stany narkozy wywołanej ewipanem.

Powyższe zestawienia, trudność powiązania przemiany podstawowej z pobudliwością ośrodka oddechowego, brak uchwytnej zależności od aktualnego odczynu krwi — nasuwają możliwość wysunięcia koncepcji zależności przemiany od czynnika narzędnego w postaci odrębnego ośrodka centralnego. Jak wiemy,

przyjmuje się istnienie pojedynczych ośrodków przemiany dla krystaloidów, cukru itd., przy czym w większości wypadków wiąże się pojedyncze ośrodki z gruczołami dokrewnymi. W ten sposób łączy się przemianę siarki z korą nadnerczy, bromu z przysadką itd. Przemianę materii jako całość łączono również z tarczycą. Wzmożenie np. przemiany odnoszono do nadfunkcji tego gruczołu, obniżenie — do upośledzenia jego czynności. Mimo to już przed kilku laty zwrócono uwagę (Klien, Labbé, Gilbert-Dreyfuse, Etkin, a z polskich autorów J. Krotoski), że zaburzenie przemiany, charakterystyczne dla choroby Basedowa, obserwuje się przy niezmienionym gruczole tarczycowym a w związku z ogniskami chorobowymi w obrębie mózgu, zwłaszcza jąder podkorowych w sąsiedztwie z trzecią komorą.

Obserwowane przez nas zjawiska po wstrzyknięciu ewipanu należałoby częściowo tłumaczyć działaniem na ośrodek oddechowy, jednakże większość objawów należałoby odnieść do przypuszczalnego ośrodka przemiany. Groźba ostro występującego głodu tlenowego prowadzi do wyzwolenia szeregu odruchów, które drogą okólną dążą już nie do zachowania normalnego zapotrzebowania na tlen, lecz częstokroć do przesadnego jego zużywania. Została więc jak gdyby naruszona równowaga w tym układzie i siłą bezwładu występuje nadmierna reakcja. W ten sposób wtórnie zaistniałe wzmożenie przemiany materii po pewnym czasie na drodze powolnego obniżania się wraca dla stałego dla siebie poziomu. Kiedy indziej znów ten powrót do normy odbywa się przy pomocy szeregu wahań.

Możliwe również, że to zachowanie się przemiany materii da się wytłumaczyć istnieniem dwóch ośrodków — wzmagającego i obniżającego przemianę. Narkoza prowadzi do zahamowania czynności ośrodka pobudzającego, powodując w ten sposób przewagę ośródka hamującego. Ponieważ ewipan działa przez krótki czas, więc po ustąpieniu tego działania hamującego uzyskuje przewagę wzmożenie przemiany, które po jakimś czasie znów wraca do normy. Rzadziej działa ewipan hamująco na ośrodek obniżający przemianę, powodując przeto początkowo jej wzrost i dopiero wtórnie prowadząc do obniżenia, a wreszcie po pewnych wahaniach także i powrót do normy. Nie mogliśmy ustalić, czy takie odmienne zachowanie się ośrodka jest zależne od jakiegoś typu konstytucyjnego, czy też możnaby to uważać za wpływ np. przewagi układu współczulnego albo też przywspółczulnego.

Dowodów bezpośrednich na istnienie specjalnych ośrodków przemiany materii nie posiadamy, niemniej jednak na podstawie przebiegu doświadczenia na własnym materiale możemy wnosić, że przyjęcie ich istnienia jest konieczne.

Ewipan jako pochodna grupy barbiturowej jest środkiem o wybitnym działaniu na pień mózgowy. Czy działanie jego na PPM należy do objawów ogólnych działania na środki wegetatywne wyższego rzędu, czy raczej przyjąć należy jego działanie specyficzne? Wbrew poglądom Lamiego i Santiniego, że w preparatach barbiturowych przy obniżeniu PPM chodzi o obniżenie napięcia mięśniowego, zwolnienie tętna, oddechu itd., możemy twierdzić, że obniżające działanie ma miejsce bez związku ze wspomnianymi czynnikami. Podobnie obniżenie to nie jest następstwem samego tylko snu, jak uważają niektórzy (Dameschek, Meyersohn, Loman), ponieważ — jak wynika z całości przebiegu badania — obniżenie to ma miejsce niezależnie od tego czy badany śpi, czy też nie.

Jako niezwykle ciekawe zjawisko należy podnieść, że wahania PPM odbywają się bardzo szybko, — w ciągu kilku minut możemy stwierdzić wzniesienie się i spadek o kilkadziesiąt a nawet do 100 proc. Jednocześnie uderza brak zależności tych zjawisk od stanu ruchowego pacjenta, zarówno bowiem wzmożenie jak i obniżenie zachodzi przy stanach podniecenia ruchowego jak i całkowitego zwiotczenia mięśni.

Należy poza tym podnieść, że nie znamy bezpośredniego działania ewipanu na gruczoły dokrewne, tak że jeśli przyjmiemy istnienie kilku mechanizmów wpływających na PPM, a więc obwodowego, gruczołowego i centralnego, to wydaje się być rzeczą pewną, że rola regulacji centralnej wysuwa się na plan pierwszy.

Skoro więc przyjmiemy istnienie centralnego ośrodka PPM czy też dwóch odrębnych ośrodków, stanie się widocznym, jak trudną jest sprawa interpretacji zmian, zachodzących w tej dziedzinie, przy pomocy badania przemiany gazowej. Badanie przemiany materii spoczynkowej wykazuje zaburzenia w organiźmie, nie zawsze dając możność ustalenia miejsca, w którym toczy się sprawa chorobowa. Praktycznie przyjmuje się w takich wypadkach że uszkodzona jest tarczyca. Całkowicie słuszne to jednak nie jest, ponieważ możemy mieć do czynienia ze sprawą organiczną właśnie w obrębie ośrodkowego układu nerwowego.

Niestety musimy stwierdzić, że nasz główny cel w pracy nie został osiągnięty. Nie zdołaliśmy wykluczyć udziału życia świadomego, które wpływa zniekształcająco na poziom PPM. Dążenie do wykluczenia udziału owego życia świadomego zazębia w sposób bardzo silny o mechanizmy w znacznym stopniu silniej działające niż nawet same przebiegi świadomego życia psychicznego. Nie możemy oceniać „czystej" przemiany materii podstawowej drogą podawania ewipanu, ponieważ w tym dążeniu zaczynamy oddziaływać na sam mechanizm regulujący przemianę.

Czy należałoby z powyższych faktów wnioskować, że badanie PPM nie posiada zatem znaczenia praktycznego? Niewątpliwie — na to pytanie należy odpowiedzieć, że samo zachowanie się przemiany w oderwaniu od czynników innych nie może posiadać znaczenia decydującego przy ocenie stanu cielesnego czy psychicznego. W każdym bądź razie narkoza jako czynnik ułatwiający ocenę liczb, wyrażających przemianę materii, nie wnosi nic pozytywnego. Nasze poniekąd eksperymentalne podejście ułatwiło nam jedynie zrozumienie pewnych ważnych faktów w zakresie dotyczącym mechanizmów podstawowej przemiany materii.

PIŚMIENNICTWO.

Abelin — Zbl. 75.
Alier Gomez — Rev. med. Barcel. 23.
Allen — Endocrinol. 19 Zbl. 77.
Amodeo — Riv. sper. freniatr. 56 (Zbl. 65).
Borgard — Z. Klin. Med. 121.
Bram — Zbl. 68
Bernhardt i Bay — Z. Klin. Med. 122.
Creving — Arch. f. psych. 104/1935.
Damon, Le Grand — Arch. of. Neur. 28 (Zbl. 65).
Dameshek, Meyerson, Loman — Amer. J. Psychiatry 91–1934 (Zbl. 75).
Feuling — Dtsch. Arch. Kl. Med. 176.
Fischer — Z. Neur. 147 (1933).
Gaylor i Wishart — Brain 56 (Zbl. 70).
Herman — Rocznik Psych. XXI (1933).
Jankowska — Z. Neur. 141.
Jacobi i Büttner — Arch. f. Psych. 99.
Jugenburg — Wiestn. Rentg. 10.
Knipping i Kowitz. — Springer, Berlin.
Küppers — Psych. Neurol. Wschr. 1934.
Lami, Santini — Riforma med. 1935.
Labbé i Gilbert Dreyfuse — Presse Med. 69/1933.
Levy — Zbl. 66.

Löw, Krčma — Med. Klin. 1934 II.
Laignel-Lavastine et Miget — R. N. 37/1930
E. A. Müller — Med. Klinik. 1936 (N 15).
Neri — Rass. Stud. Psich. Zbl. 75.
Neri — Rass. Studi Psich. 23/1934.
Niederwieser — „Die Praxis der Grundumsatzbestimmung" Wien 1932.
Noto — Riv. Pat. Nerv. 38 (Zbl. 65).
Ptaszek i Szuperski — Polskie Arch. Med. Wewn. T. VI.
Rosenblum — Arb. Physiol. 6.
Rounds, Schubert, Poffenberger — J. Gen. Psychol. 7.
Rothbart — Amer. Dis. J. Childr. 49. Zbl. 77.
Rubinsztein — W. Cz. L. 1935.
Steinberg — Arch. of Psychol. 172/1934, Zbl. 79.
Topper i Mulier — Amer. J. Dis.Childr. 1933, 46.
Wolff — Dtsch. Z. Nervenheilk. 123.
Wuth — Z. f. d. g. Neur. u. Ps. 118.
Zeckel — Schweizer Arch. Neur. 33.

Z PRACOWNI NAUKOWEJ PAŃSTW. SZPITALA DLA PSYCHICZNIE CHORYCH W TWORKACH.

Dr med. ZYGMUNT MESSING
prosektor szpitala.

ANATOMIA PATOLOGICZNA CHOROBY HUNTINGTONA[1],

(Z 5 TABLICAMI MIKROFOTOGRAFII).

Sprawa umiejscowienia zmian anatomicznych w chorobie[2]) Huntingtona zdawała się być rozstrzygnięta po badaniach małżonków Vogtów, Sterna, Bielschowsky'ego, Lewy'ego i Jakoba. Ruchy pląsawicze uzależnia się na ogół od zniszczenia komórek małych prążkowia. Zademonstrowane jednak przez Caspera preparaty mikroskopowe z przypadku niewątpliwej pląsawicy dziedzicznej wykazały, że komórki małe prążkowia ani ilościowo, ani też jakościowo nie są zmienione. Spielmeyer zaś z okazji omawiania dwóch przypadków zespołu Wilsona oświadcza wprost, że dla niego „cechy morfologiczne pląsawicy przewlekłej Huntingtona nie są dotąd ustalone".

Jeszcze gorzej przedstawia się sprawa istoty zmian anatomicznych: jedni mówią o przewlekłym zapaleniu, inni o pierwotnym schorzeniu naczyń lub gleju, a jeszcze inni o abiotroficznym zwyrodnieniu miąższu.

Z powyższego wynika, że daleko jeszcze jesteśmy od całkowitego wyjaśnienia wszystkich spornych w tej dziedzinie spraw i dlatego wszelkie dalsze badania na tym polu są bardzo pożądane. Poza tym, o ile mi wiadomo, anatomia choroby Huntingtona nie była dotąd omawiana w piśmiennictwie polskim.

---

[1]) Odczyt wygłoszony dnia 6 grudnia 1936 r. na posiedzeniu XVI. Zjazdu Psychiatrów Polskich w Lublinie i Chełmie.

[2]) Zamiast dawnego terminu: „pląsawica Huntingtona" obecnie używa się wyrażenia: „choroba Huntingtona", zdarzają się bowiem przypadki bez ruchów pląsawiczych (Leroy).

Przypadek pierwszy[1]) dotyczy 50-letniej niezamężnej robotnicy fabrycznej, która przebywała w Tworkach przeszło 5 lat. Nie obarczona dziedzicznie. Chorą przywieziono do szpitala z powodu jej podniecenia i napastliwości. Przy przyjęciu podniecona, kręci się, śmieje, wymachuje rękami, mówi od rzeczy. Orientuje się słabo co do miejsca, nie zorientowana co do czasu. Inteligencja upośledzona. Wiadomości szkolnych posiada niewiele. Uwaga, postrzeganie, zapamiętywanie, zdolności kombinacyjne, zdolności sądów — bardzo upośledzone. Urojeń stałych nie ma. Złudzeń i omamów nie objawia. Na oddziale początkowo spokojna, dobroduszna, chętnie pracuje, szyje. Jednak wkrótce po nakłuciu lędźwiowym, które zniosła dobrze, zmienia się jej stosunek do lekarza. Oskarża go, że ją truje, że zaraził rakiem. Odmawia przyjmowania lekarstw, wymyśla, chce umrzeć, by nie być męczoną. W ciągu następnych trzech lat bądź podniecona — krzyczy, jest agresywna, opowiada, że lekarz ją truje, bądź przygnębiona — leży cicho, popłakuje, rozpacza, prosi o śmierć, bo serce przestaje bić, żołądek ma zepsuty, nie jada, musi być karmiona przy pomocy zgłębnika. W końcu 1928 r. spokojniejsza, nawet pomaga przy sprzątaniu. W lutym 1929 r. chora pobiła się z inną chorą i została skaleczona w głowę, wskutek czego wywiązała się róża, która jednak przeszła szczęśliwie. W tym samym roku ma ropień na lewej stopie. W r. 1930 już nie notowano urojeń prześladowczych. Koniecznie chce pracować — froterować. Niezmiernie uparta, przywiązana do swoich rzeczy, swego kąta. Swoiście towarzyska. Drażliwa, łatwo gniewa się, płacze. Od maja 1930 r. stopniowo staje się mniej ruchliwa, spokojniejsza. Czasami jednak wybucha płaczem, bije się po głowie, chce się poskarżyć. W końcu października upadła i zraniła się w głowę. Wystąpiły napady padaczkowe o typie jacksonowskich prawostronnych i silne podniecenie. Ataków w nocy 90, w ciągu dnia — 37. Ciepłota podniesiona do 38,9°. Na dzień przed śmiercią napady ustały. Zejście przy objawach osłabienia mięśnia sercowego.

Już w czasie pierwszego badania zauważono, że chora stale wykonywa ruchy kończynami górnymi i dolnymi; w mięśniach tułowia również stwierdzone ruchy mimowolne o charakterze pląsawiczno-atetotycznym. Badanie chorej przez prof. Rosego z dn. 16. I. 1930 potwierdziło obecność ruchów pląsawiczych głowy, tułowia i kończyn. Ruchy kończyn były częstsze i intensywniejsze po stronie prawej. Niepokój ruchowy obejmował także twarz, wargi, język i kość gnykową. Pozostawiona samej sobie chora prawie nieustannie wydawała z siebie niesamowite dźwięki. Czasami dźwięki te ograniczały się do pomruków. Poza tym występowało gaworzenie podobne do monologów dziecięcych, do których wplatały się wspomniane pomruki. Mowa chorej samoistna była niewyraźna i zamazana, — możnaby ją określić jako wypadkową ruchów mimowolnych aparatu oddechowego, krtani, warg, języka, podniebienia miękkiego, tj. jako mowę pląsawiczą.

[1]) Pokaz preparatów mikroskopowych w Polsk. Tow. Psychiatr. dnia 21 lutego 1934 r.

Ponadto stwierdzono zniesienie czucia bólowego na powierzchni całego ciała i wzmożenie napięcia mięśniowego. Nie było porażeń, niedowładów, ani objawów piramidowych. Odczyn Wassermanna w płynie m.-rdz. i we krwi ujemny.

Sekcja została wykonana w 17 godzin po śmierci.

Pod skórą w lewej okolicy skroniowo-potylicznej znajduje się wybroczyna krwawa; kość jest cała. Pod oponą twardą w prawej okolicy potylicznej znajduje się wylew krwawy; krew jest płynna; z lewej strony wewnętrzna powierzchnia opony twardej pokryta jest czerwonymi błonkami, które nie zmywają się strumieniami wody. Opony miękkie bardzo znacznie zmleczałe na powierzchni górnej prawej okolicy ciemieniowej w mniejszym stopniu na jej powierzchni dolnej oraz w obrębie płatów — ciemieniowego i potylicznego — półkuli lewej. Opony miękkie są na ogół przekrwione. Tętnica szyjna wewnętrzna zieje na podstawie mózgu. Mózg na ogół mały: waży 1000 gramów. Półkula lewa cokolwiek większa od prawej, zwłaszcza w części ciemieniowej, gdzie zakręty są szersze niż po stronie prawej. Zakręty wybitnie zanikłe. Na podstawie prawego płata czołowego powierzchowne rozmiękczenie z wylewami podoponowymi na przestrzeni średnicy 2-złotówki, takież powierzchowne rozmiękczenie na powierzchni oczodołowej lewego płata czołowego o średnicy 20-groszówki. Na poprzecznych przekrojach widać wyraźny zanik kory mózgowej, rozszerzenie komór bocznych i wybitny zanik jąder — ogniastego i soczewkowatego. Istota czarna dobrze zachowana.

Narządy wewnętrzne i rdzeń kręgowy niesekcjowane.

Badanie mikroskopowe.

O p o n y m i ę k k i e mózgu są wszędzie przekrwione; liczne wylewy podpajęczynówkowe. W płatach skroniowym i potylicznym zwłóknienie opon. Tu i owdzie w oponach limfocyty, nawet leukocyty. Wylewy podoponowe przechodzą miejscami na miąższ nerwowy, który niszczą. Największy taki wylew znajduje się w części oczodołowej.

Warstwowość k o r y m ó z g o w e j jest na ogół zachowana. W area frontalis granularis i w area gigantocellularis przerzedzenie komórek w warstwie III i V. (Tabl. I, ryc. 5). Komórki zwojowe są przeważnie w stanie chromatolizy, ale jądrą mają ciemne. Niektóre komórki zwojowe są w stanie ciężkiego schorzenia (gyrus postcentralis), zaródź rozpada się w obwodowych częściach komórek (g. temporalis). W całej korze wybitne bujanie gleju plazma-

tycznego: występują liczne astrocyty i komórki Hortegi, zwłaszcza w gyrus postcentralis. W płacie skroniowym astrocyty i komórki Hortegi znaleziono tylko w warstwie drobinowej, w płacie potylicznym tych zmian niema.

Naczynia kory mózgowej na ogół są niezmienione, tylko w płacie skroniowym w jednym naczyniu tętniak. W zarodzi śródbłonków naczyń i komórek przydanki zielony barwik w znacznej ilości.

Tłuszcz tyko w komórkach przydanki.

Z całej kory najsilniej ucierpiał zakręt środkowy tylny.

Róg Ammona przekrwiony, w pewnym miejscu skupienie komórek ziarnistych — anomalia rozwojowa (Tabl. I, ryc. 2), zresztą bez zmian. Powierzchowna błona graniczna kory zgrubiała; w dolnym rogu komory bocznej ziarenkowanie wyściółki (ependymitis granularis), — na powierzchni jądra ogoniastego jest ona zgrubiała.

Jądro ogoniaste i łupina są wybitnie zanikłe, zwłaszcza jądro ogoniaste. Liczba komórek zwojowych małych jest bardzo mała: zamiast 150 w polu widzenia widać zaledwie 15. (Tabl. I, ryc. 2 i 4). Komórki są blade, zarysy ich nie prawidłowe, rozpadają się. Jeszcze mniej jest komórek dużych, które zawierają dużo barwika żółtego. Jednak istota chromatynowa jest w nich zachowana. Czasami zarysy nieprawidłowe, wypustki obłamane. Bardzo duży rozplem gleju plazmatycznego. Sporo włókien glejowych. W zarodzi bujnie rozplemionego gleju widać liczne ciemnozielone lub zielonawo-czarne ziarnka; odczynu na żelazo nie dają. W miąższu jednak ślady żelaza widoczne. W komórkach Hortegi ziarnka srebrochłonne. W skrawkach barwionych na włókna rdzenne stwierdza się „status marmoratus i status fibrosus".

Kula blada jest zanikła, wykazuje status fibrosus; liczba komórek zwojowych nie zmniejszona, mają zarysy prawidłowe, większość ich ciemna, zawierają barwik żółty. Bardzo wybitny rozplem gleju plazmatycznego i włóknorodnego.

Barwienie na tłuszcz nie wykazuje jego obecności w neostriatum, natomiast jest go sporo w komórkach zwojowych i glejowych kuli bladej.

W częściach mózgowia sąsiadujących ze zwojami podstawnymi również wyraźne, choć nie tak wybitne bujanie gleju plazmatycznego, mianowicie w claustrum, wyspie i wzgórzu wzrokowym.

Poza tym w międzymóżdżu zmian nie stwierdzono. Nie zmienione jest śródmóżdże, most i opuszka, tylko w oli-

wach dolnych znowu występuje rozplem gleju plazmatycznego, tworzą się kobierce glejowe; komórki zwojowe są pyknotyczne:

W móżdżku (Tabl. II, ryc. 7 i 8) buja warstwa Fanana, miejscami wypadają komórki Purkiniego, po których pozostają puste gniazda. W jądrach zębatych niektóre komórki zwojowe są pyknotyczne. Dużo gleju.

Bardzo duże zmiany w splocie naczyniówki mózgowej: zarysy komórek są zamazane, jądra ciemne, jednolite, zaródź piankowata, sploty przekrwione.

Przypadek drugi [1]) dotyczy kobiety niewiadomego nazwiska, z Zamościa, lat około 45, która dwoma nawrotami przebywała w Tworkach bez mała 10 lat.

Już podczas pierwszego pobytu chorej w zakładzie zauważono u niej ruchy mimowolne, które notowano jako „nieznaczną niezborność, grymasy twarzy". Natomiast w czasie drugiego pobytu stwierdzono wybitną pląsawicę, obejmującą całe ciało. Pod koniec życia ruchy mimowolne nasilały się do tego stopnia, że zachodziła obawa wypadnięcia chorej z niskiego łóżka, w którym stale leżała. Ruchy pląsawicze obserwowano w mięśniach twarzy, głowy, kończyn. Napięcie mięśniowe wzmożone w kończynach dolnych. Patologicznych odruchów i objawów pozapiramidowych nie stwierdzono, jedynie stałe charakterystyczne ustawianie paluchów à la Babiński i swoiste ustawienie palców rąk: chora ma stale zgięte trzy palce zewnętrzne, 1. zaś i 2. wyprostowane. (Tabl. II, ryc. 9).

Początkowo chora czasem mówiła samoistnie, czasem do siebie coś szeptała pod nosem, na pytania jednak nie odpowiadała; polecenia proste wykonywała prawidłowo. Dzień spędzała bezczynnie w odosobnieniu, z otoczeniem nie utrzymywała żadnego kontaktu, błąkała się po sali, korytarzu, siadała na łóżku lub na podłodze z podwiniętymi nogami — po turecku. Nieco niechlujna. Za powrotem chorej do zakładu porozumienie się z nią było już zupełnie niemożliwe.

Sekcja zwłok została przeprowadzona w 11 godzin po śmierci. Czaszka długomiarowa, bardzo gruba, ciężka. Opona twarda w części czołowej zrośnięta z kością, zresztą nie zmieniona. Opony miekkie — cienkie, przeświecają. Waga mózgu 1035 gramów. Stwierdzono częściowy jego zanik; zanikła zwłaszcza po stronie prawej tylna część dolnego zakrętu czołowego, a po lewej — biegun czołowy i zakręt środkowy przedni. Komory boczne rozszerzone. Jądro ogoniaste wybitnie skurczone; mniej ucierpiało jądro soczewkowate, choć jest wyraźnie zanikłe. Istota czarna nie wydaje się zmieniona. Kora na ogół cokolwiek ścieńczała. Naczynia krwionośne sklerotycznie zmienione.

[1]) Pokaz preperatów w Pol. Tow. Psychiatr. dnia 21 lutego 1934 r.

Rozpoznanie anatomo-patologiczne:

Atrophia cerebri partialis. Hydrocephalus externus et internus. Atheromatosis arteriarum baseos cerebri. Pneumonia lobaris sinistra. Adhaesiones pleurae lateris dextri. Myodegeneratio cordis. Obfuscatio parenchymatosa hepatis et renum. Calculus cystis fellae.

Badanie mikroskopowe.

Opony miękkie mózgu, na ogół cienkie, tylko w części ciemieniowej zgrubiałe, wykazują bujanie śródbłonka, w okolicy płata potylicznego zawierają makrofagi i wybitne ziarnistości Pachionego.

W korze mózgu zdarzają się miejsca pozbawione komórek (w warstwie pierwszej czołowej I, w warstwie III i V bieguna czołowego). Na ogół jednak cytoarchitektonika kory wszędzie zachowana. Komórki zwojowe w całej korze mózgowej są przeważnie pokurczone z jądrami jednolitymi jasnoniebieskimi przesuniętymi ku obwodowi, z zarodzią piankowatą, wypustkami pokręconymi. Komórki Betza i duże piramidowe warstwy V zakrętów ciemieniowych są w stanie chromatolizy. Zmiany komórkowe we wszystkich warstwach są mniej więcej jednakowego natężenia. Nie można powiedzieć, żeby specjalnie cierpiały warstwy III i V lub IV. Cokolwiek inne stosunki znajdujemy w korze wyspy. Tu komórki zwojowe warstw II i III mają zaródź piankowatą, rozpadającą się, ciemne jądra i cienkie poobłamywane wypustki. W warstwie IV rozpadanie się zarodzi komórek jest wyraźniejsze. Zaródz niektórych komórek warstwy ziarnistej przedstawia się jako pole mniej lub więcej jasne, usiane fioletowo-niebieskimi ziarnami. Miejscami tylko cienie komórek. W warstwie V duże komórki piramidowe przedstawiają się jak w warstwie III. Komórki wyspy na ogół są stłuszczone.

W całej korze wybitne bujanie gleju. W warstwie I, zwłaszcza powierzchownie, bardzo dużo komórek Hortegi, głębiej — na granicy z warstwą II — sporo astrocytów. W warstwie II tu i owdzie duże blade jądra glejowe z jąderkami purpurowymi i obfitą delikatną plazmą. Komórki te oblepiają ściany naczyń. W warstwie IV również bujający glej. W istocie białej bardzo dużo komórek Hortegi, bujającego oligodendrogleju i tu i owdzie same astrocyty, nawet miejscami grudki glejowe.

Naczynia są puste, miejscami rozszerzone, przeważnie oblepione komórkami glejowymi. Około naczyń istoty białej tu i owdzie

skupienia zielonego barwika wewnątrz komórek żernych. Ściany bez mała wszystkich naczyń są mniej lub więcej stłuszczone.

M i ę d z y m ó ż d ż e. Wyściółka na jądrze ogoniastym jest wielowarstwowa i tworzy polipowate wyrostki (ependymitis granularis), zawiera liczne kropelki tłuszczu. Glej podwyściółkowy jest tu bardzo znacznie zgrubiały. Tak samo wyściółka komory III jest zgrubiała i pofałdowana.

J ą d r o o g o n i a s t e zawiera bardzo dużo gleju, a mało komórek zwojowych małych, — stwierdzamy ich zaledwie do 19 w polu widzenia, gdy normalnie bywa do 150. (Tabl. III, ryc. 11 i 12). Ocalałe komórki są mało pokurczone, mają zaródź rozpadającą się, jądra ciemne. Rozpadają się również i duże komórki zwojowe. Jest bardzo dużo komórek glejowych: są to bądź astrocyty o dużych bladych jądrach w kształcie płatów, bądź bardzo liczne komórki Hortegi. W sąsiedztwie większych naczyń widać skupienia małych ziaren zielonawego barwika, czasami złocistego, które leżą w zarodzi rozrosłych komórek glejowych. Komórki przydanki dużych naczyń są wybitnie rozplenione.

Obraz nie wszędzie jest jednolity: bardzo widoczny jest zanik komórek małych, zwłaszcza w przyśrodkowych częściach jądra ogoniastego; widać również pas tkanki prawie doszczętnie pozbawiony komórek zwojowych. (Tabl. II, ryc. 10). W okolicach położonych bliżej torebki wewnętrznej komórek małych jest więcej, na ogół jednak jest ich bardzo mało.

W ł u p i n i e liczba komórek małych jest zmniejszona (65 zamiast 150 spotykanych normalnie w polu widzenia). (Tabl. III, ryc. 13). Zaródź komórek rozpada się, jądra są duże, okrągłe, z jąderkiem na obwodzie. Co się tyczy małych komórek, to w przedniej części łupiny jest ich mało, w środkowej jednak stosunkowo dużo. Komórki duże rozpadają się. Glej wyraźnie buja. Jest dużo komórek Hortegi, dużo astrocytów o dużych bladych jądrach. W plaźmie astrocytów tu i owdzie zielony barwik, dużo oligodendrogleju. Miejscami skupienia złocistego barwika. Ściany średnich naczyń są zgrubiałe.

Barwienie na tłuszcz nie wykazuje jego obecności w komórkach zwojowych zwojów podstawnych. Bardzo stłuszczona jest ściana żyły granicznej między jądrem ogoniastym i wzgórzem wzrokowym. Dużo tłuszczu w przydance małych naczyń ponadto pojedyncze krople tłuszczowe w miąższu.

Barwienie sposobem Bielschowsky'ego wykazuje ciekawe stosunki w prążkowiu. Naczyń jest bardzo dużo, a stosunkowo mało włókien osiowych. W dużych komórkach włókienka są zniszczone, ich strzępki grupują się na obwodzie komórek; wypustki są krótkie, obłamane, pozbawione włókienek nerwowych.

Barwienie włókien rdzennych (Tabl. IV, ryc. 17 i 18) wykazuje w jądrze ogoniastym i w grzbietowej części łupiny status marmoratus. Na skrawkach barwionych sposobem Weigerta-Pala stwierdzono daleko posunięty zanik ncl. caudati, putaminis i gl. pallidi.

W kuli bladej jest dużo komórek zwojowych — są one mało zmienione: co najwyżej stwierdzić można chromatolizę i ciemne zabarwienie jąder. Dużo jąder glejowych, zwłaszcza w zewnętrznym członeczku kuli bladej przylegającym do łupiny. Są to jądra prawie wyłącznie komórek Hortegi i oligodendrogleju; czasami zdarza się makroglej o dużych bladych jądrach. W miąższu dużo ziaren barwika ciemnozielonego; tu i owdzie — w sąsiedztwie naczyń — w komórkach żernych zdarza się barwik żółtozielonawy. Naczynia są puste. Obok dużego naczynia widać jednolite kułe fioletowe — bezpostaciowe.

Komórki zwojowe ciała podwzgórzowego barwią się ciemno jednakowo jak jądro tak i zaródź; jest ona jednolita, bez tygroidu. Dużo komórek Hortegi i oligodendrogleju. Widoczne bujanie przydanki naczyń.

Wzgórze wzrokowe ma komórki mało zmienione, a ogół jednak w zaniku, w zarodzi znaczna ilość tłuszczu. Dużo przerosłych komórek Hortegi, sporo umiarkowanie budującego makrogleju.

Istota czarna mało zmieniona. Niektóre komórki melaninowe są częściowo lub nawet całkowicie pozbawione barwika, który znajduje się tu i owdzie w miąższu. Gdzie niegdzie ziarna barwika zielonego; dość dużo bujających komórek mikrogleju.

Śródmóżdże, most i rdzeń przedłużony nie zmienione, tylko wyściółka wodociągu Sylwiusza pofałdowana.

W móżdżku wyraźny pas komórek Fanana. Zarysy wstęgi komórkowej jądra zębatego prawidłowe. Plazma komórek zwojowych jest jednolicie ciemna, jądra zaledwie przeświecają, zdarzają się blade komórki z jądrem ciemnym, w zarodzi umiarkowane stłuszczenie.

Rdzeń kręgowy bez zmian w obrazie Nissla; barwienie w/g Pal-Weigerta wykazuje (Tabl. III, ryc. 14) wyświetlenie na brzegu przedniobocznych sznurów. Komórki przednich rogów stłuszczone.

Przypadek trzeci[1]) dotyczy mężczyzny lat 60, u którego rozpoznawano początkowo otępienie miażdżycowe (dementia arteriosclerotica). Wyraźne zaburzenia psychiczne poprzedzone zostały około 58 roku życia zmianami charakteru. Hałaśliwość, skłonność do awantur początkowo w domu, potem na ulicy, wreszcie podniecenia w związku z omamami wzrokowymi (nagie kobiety) spowodowały, że w r. 1932 chorego (w 67 roku życia) umieszczono w szpitalu. W szpitalu ruchy atetotyczno-pląsawicze (Tabl. III, ryc. 15) o największym nasileniu obserwowano w roku 1933; od tego czasu stwierdzono postępujące otępienie intelektualne i ogólne zniedołężnienie fizyczne. Równolegle do pogłębiającego się w ostatnich miesiącach życia otępienia i ogólnego zniedołężnienia słabły objawy atetotyczno-pląsawicze oraz urojeniowo-prześladowcze pretensje do otoczenia. Omamy wzrokowe z całą pewnością stwierdzono tylko raz. Ruchy atetotyczno-pląsawicze ogarniały mięśnie całego ciała, powodując chód taneczny, upadanie, trudność wysławiania się pacjenta itd. Ojciec i podobno dziadek chorego przechodzili w późnym wieku jakąś nerwową i psychiczną chorobę. Ojciec przebywał i umarł w Tworkach.

Sekcję zwłok wykonano w 24 godzin po śmierci. Pod oponą twardą nad całą prawą półkulą mózgową znajduje się dużo wiśniowych skrzepów. Opony miękkie na lewej półkuli zmleczałe. Waga mózgu 1107 gramów. Na przekroju komory boczne w znacznym stopniu rozszerzone, zwoje podstawne zanikłe; zanik kory mózgowej. Komora czwarta wolna.

Rozpoznanie anatomiczno-patologiczne:

Haemorrhagia subduralis permagna, fibrosis leptomeningum, atrophia gangliorum baseos cerebri, atrophia corticis cerebri, hydrocephalus internus, pneumonia cruposa (hepatisatio grisea), pleuritis fibrosa dextra, atheromatosis arteriarum coronarium et aortae, myodegeneratio cordis, obfuscatio parenchymatosa organorum internorum.

Badanie mikroskopowe.

W oponie twardej wśród tkanki łącznej znajduje się dużo kuleczek tłuszczu.

O p o n y m i ę k k i e są wybitnie zgrubiałe, przekrwione; obok rozszerzonych i przepełnionych krwią naczyń znajdują się duże torbielowate jamy, wysłane śródbłonkiem; w ich ścianach nieliczne limfocyty i tu i owdzie żółto-brunatny barwik. Tak zmienione opony są zrośnięte z powierzchnią mózgu. Przestrzeń podpajęczynówkowa jest niewidoczna wskutek jej zarośnięcia. (Tabl. III, ryc. 16). W miejscu zrośnięcia naczyniówki z powierzchnią mózgu tu i owdzie widać zgrubiałą powierzchowną błonę graniczną. Zewnętrzna powierzchnia ziarnistości Pachionego jest pokryta grubą warstwą

[1]) Demonstrowany za życia na posiedzeniu Tow. Psychiatr. w Warszawie dnia 10. V. 1934. przez kol. K a c z a n o w k i e g o.

komórek nabłonkowatych. Opisane zmiany są wszędzie, najwybitniejsze — w części czołowej.

Kora mózgowa. Cytoarchitektonika zachowana wszędzie. W warstwie drobinowej, zwłasza w okolicy bieguna czołowego, liczne komórki Hortegi, zawierające w zarodzi sporo tłuszczu. W warstwie III miejscami nieprawidłowe ustawienie komórek zwojowych, tu i owdzie brak ich. Toż samo w warstwie V. Komórki zwojowe są na ogół skurczone, mają jądra ciemne, zaródź piankowatą, czasami rozpływającą się. Wypustki są cienkie, obłamane. Komórki warstwy III i V wybitnie stłuszczone, zwłaszcza III. Glej astrocytalny buja; widać duże, okrągłe lub owalne, blade jądra. W głębokich warstwach kory dużo gleju skąpo drzewiastego. Jądra przydanki i jądra gleju barwią się zielono. Opisane zmiany kory są wybitne w przednich częściach mózgu i w płacie skroniowym; w płatach środkowych, ciemieniowych i potylicznych komórki zwojowe są nie zmienione, natomiast dużo tłuszczu w zarodzi gleju.

W istocie białej podkorowej ściany naczyń są zgrubiałe, szkliste, często otoczone zwartym wałem komórek oligodendrogleju. Tu i owdzie zdarzają się nacieki limfocytowe, nacieki z makrofagów i wybroczyny okołonaczyniowe. (Tabl. V, ryc. 25). W gleju dużo tłuszczu.

W rogu Ammona wstęga komórek piramidowych jest wybitnie stłuszczona, stłuszczona jest również fimbria. W jednym miejscu wyświetlenie włókien rdzennych. (Tabl. V, ryc. 26).

Całe w ogóle międzymóżdże jest małe. Jądro ogoniaste bardzo małe, spłaszczone. Warstwa podwyściółkowa wybitnie stłuszczona, — jest ona w pewnych miejscach grubsza od jądra ogoniastego. Komory boczne rozszerzone. Wyściółka wielowarstwowa pofałdowana, wybitnie stłuszczona. Wskutek kurczenia się tkanki wydaje się, jakoby w jądrze ogoniastym komórek dużych było więcej niż zwykle. Komórki duże są małe, częściowo pozbawione tygroidu, pyknotyczne, stłuszczone. Liczba (Tabl. V, ryc. 21) małych komórek wyraźnie zmniejszona — 8 w polu widzenia (im. $\frac{1}{12}$, Oc. 4). Komórki „małe“ są małe i blade, stłuszczone. Liczne astrocyty, w których zarodzi znajdują się ziarnka zielone i krople tłuszczu; tu i owdzie złogi żółtawego barwika. Łupina i kula blada, są również małe, lecz nie rażąco. Łupina zawiera nieliczne komórki małe (Tabl. V, ryc. 22), komórki glejowe i zwojowe łupiny zawierają dużo tłuszczu. W łupinie mało włókien; w kuli bladej — status fibrosus. Istota czarna zawiera złogi barwika żółto-brunatnego.

W śródmóżdżu ziarenkowanie wyściółki, pod wyściółką pas wybujałego gleju. (Tabl. IV, ryc. 19).

W moście — stłuszczenie komórek jąder ruchowych nerwu trójdzielnego i jądra środkowego czepca.

W rdzeniu przedłużonym bardzo gruba warstwa podwyściółkowa; stłuszczenie komórek zwojowych wszystkich jąder prawie równomierne; komórki oliw dolnych piknotyczne, w górnych częściach wstęgi oliw tu i owdzie brak komórek (Tabl. V, ryc. 24); dużo bujającego gleju plazmatycznego. W oponach rdzenia kręgowego liczne chromatofory. Prawie wszystkie komórki rogów przednich oraz wszystkie komórki słupów Clarke'a są wybitnie stłuszczone. Komórek słupów Clarke'a w ogóle jest bardzo mało.

W móżdżku w głębi rowków brak komórek Purkiniego, a w oponach — liczne chromatofory. We wstędze komórkowej jądra zębatego (Tabl. V, ryc. 23) tu i owdzie brak komórek zwojowych.

Splot naczyniówki mózgowej zanikły, wykazuje komórki małe, skurczone, ciemne, okrągłe nie przylegające do siebie. (Tabl. IV, ryc. 20). Są one blade, zaródź ich jest delikatnie ziarnistą. Jądra mają nierówne brzegi, na obwodzie jądra leży jąderko.

We wszystkich trzech przypadkach stwierdzono klinicznie przewlekłą pląsawicę, nasilającą się w ciągu szeregu lat, z otępieniem intelektualnym, z urojeniami prześladowczymi, w przypadku III — z omamami wzrokowymi, w przypadkach II i III — ze zniedołężnieniem fizycznym, w przypadku II — z zaburzeniami mowy. Pomimo braku danych z wywiadów co do dziedziczenia pląsawicy rozpoznano chorobę Huntingtona, opierając się na wyraźnych zaburzeniach psychicznych połączonych z przewlekłą pląsawicą, która zaczynała się stale w wieku późniejszym.

Podam poniżej anatomię patologiczną choroby huntingtona, opierając się na obrazie naszkicowanym przez Hallervordena w wielkim podręczniku Bumkego, i na wynikach badań trzech moich przypadków.

Mózg jest zanikły. Waży 1000, 1035, 1107, g — wegług Hallervordena — jeszcze mniej, bo 600 — 800 g. W związku

z zanikiem zawojów występuje wodogłowie zewnętrzne: pod pajęczynówką zbiera się w znacznej ilości płyn m.-rdz. Zanik dotyczy przeważnie zakrętów czołowych, czasami środkowych. Często bywa pachymeningitis haemorrhogica interna. Zdarza się asymetria półkul mózgowych (przypadek I). Hallervorden wspomina o zaniku rdzenia przedłużonego i mostu. Opony miękkie są zmleczałe i zgrubiałe.

Na przekrojach mózgu występuje wybitne rozszerzenie komór, redukcja istoty białej, ścieńczenie kory oraz daleko posunięty zanik zwojów podkorowych: jądro ogoniaste jest w znacznym stopniu spłaszczone, łupina wąska i niska, kula blada jest mała, wobec czego torebka wewnętrzna wydaje się niezwykle szeroka.

Badanie mikroskopowe wykazuje zgrubienie, zwłóknienie i przekrwienie opon miękkich; są one miejscami nacieczone limfocytami, nawet leukocytami. Czasami były wylewy podpajęczynówkowe, tu i owdzie przechodzące na miąższ, który niszczą. Gdzie niegdzie opony są zrośnięte z powierzchnią mózgu i znika przestrzeń podpajęczynówkowa. W moim przypadku II opony były zgrubiałe tylko w częściach ciemieniowych. Hallervorden zupełnie nie wspomina o zmianach w oponach.

Warstwowość kory mózgowej jest na ogół zachowana, zdarzają się jednak miejsca pozbawione komórek. Warstwa drobinowa niezwykle szeroka, zawiera liczne komórki Hortegi, przepełnione tłuszczem. Komórki zwojowe kory mózgowej wykazują różne zmiany nieswoiste (bądź schorzenie przewlekłe, bądź chromatolizę, czasami schorzenie ciężkie). W całej korze wybitnie buja glej plazmatyczny. Naczynia kory są puste, miejscami rozszerzone, oblepione rozpleniającymi się komórkami gleju skąpodrzewiastego. Według Hallervordena cierpi przeważnie warstwa IV, a w okolicach bezziarnistych granica między III i V warstwami. Wydaje się, jakoby w area giganto-cellularis istniała warstwa IV (rzekoma warstwa ziarnista, jako wyraz zaburzenia rozwojowego. Poza tym uszkodzone są: część górna warstwy III, warstwy V, VI i VII. W moim przypadku I najsilniej ucierpiał zakręt środkowy tylny (gyrus postcentralis), w przypadku II bardzo wybitne są zmiany w korze wyspy: komórki, zwłaszcza warstwy IV, są w stanie rozpadu i stłuszczenia. Plazma niektórych komórek warstwy ziarnistej przedstawia się jako pole mniej więcej jasne, usiane fioletowo-niebieskimi ziarnkami; miejscami tylko cienie komórek. W przy-

padku III zmiany kory występują jaskrawo w przednich częściach mózgu i w płacie skroniowym. Nie obserwowałem tak prawidłowo warstwowych zmian, jak te które podaje Hallervorden.

Według tegoż autora istota biała podkorowa zmieniona jest w części czołowej, zakrętach środkowych i w wyspie (wyświetlenie istoty rdzennej, zwiększenie się ilości gleju włóknistego, zwłaszcza w zakrętach potylicznych). W moich przypadkach w istocie białej podkorowej było dużo komórek Hortegi, bujającego oligodendrogleju, a tu i owdzie same astrocyty, nawet grudki glejowe. Ponadto w przypadku III ściany naczyń są zgrubiałe, szkliste, często otoczone zwartym wałem komórek oligodendrogleju, to znaczy wałem rzekomego nacieku. Zdarzają się nacieki właściwe, limfocytowe, nacieki z makrofagów i wybroczyny okołonaczyniowe; w gleju dużo tłuszczu.

Róg Ammona bywa zmieniony, lecz zmian tych nie można uważyć za swoiste dla pląsawicy przewlekłej: w przypadku I stwierdziłem stłuszczenie, w II — skupienie komórek ziarnistych, wreszcie w III — w jednym miejscu wyświetlenie włókien rdzennych.

Całe międzymóżdże w ogóle jest małe. Zwłaszcza zanikłe jest jędro ogoniaste. Przy niewielkim powiekszeniu widać wypadanie małych komórek prążkowia, duże są lepiej zachowane; z powodu kurczenia się tkanki wydaje się, że komórek dużych, włókien rdzennych (st. fibrosus) i naczyń jest więcej niż zwykle, liczba jąder glejowych wydaje się również większą, wobec czego zwoje podstawne są ciemniejsze i granica ich z torebką wewnętrzną i kulą bladą jest zamazana. Przy znaczniejszym powiększeniu widać, że komórki małe prawie zupełnie zanikły (jest ich w polu widzenia przy immersji 1/12 zależnie od przypadku, 8 do 19, zamiast 150 normalnie). Komórki małe jądra ogoniastego są w stanie przewlekłego bądź ciężkiego schorzenia. Hallervorden mówi o ostrym schorzeniu i o przewlekłym piankowatym. Duże komórki również rozpadają się.

Obrazy na obszarze prążkowia nie wszędzie są jednolite. Zanik komórek małych jest bardzo wyraźny w przyśrodkowych częściach jądra ogoniastego, widzimy tu pas tkanki prawie doszczętnie pozbawiony komórek zwojowych, natomiast w okolicach położonych bliżej torebki wewnętrznej komórek zwojowych małych jest więcej.

W łupinie liczba komórek małych zwojowych jest mniejsza, lecz jest ich więcej niż w jądrze ogoniastym. Dużych komórek jest stosunkowo więcej, lecz i one rozpadają się.

W całym neostriatum wybitny rozplem gleju plazmatycznego, zwłaszcza astrocytów i mikrogleju, które skupiają się przeważnie w sąsiedztwie większych naczyń. Ściany naczyń są zgrubiałe i stłuszczone. W zarodzi gleju zbierają się liczne ziarnka barwika zielono-czarnego i złocisto-żółtego. Małe komórki zwojowe prawie nie zawierają lipoidów, w plazmie komórek glejowych pojedyncze krople tłuszczowe, trochę tłuszczu w komórkach przydanki naczyniowej; komórki tłuszczonośne nie tworzą się. Ponadto występuje tu tużo włókien glejowych, rzadko zbity filc. Czasami komórki glejowe są wielkie, przypominają podobne komórki w pseudosclesis. W striatum złogi rzekomego wapnia; żelazo rozrzucone równomiernie, albo tylko drobne jego ziarnka w komórkach zwojowych, tu i owdzie w zarodzi komórek glejowych — zawsze jednak w mniejszym stopniu niż w kuli bladej.

Kula blada wobec wtórnego skurczenia, zawiera pozornie więcej niż zwykle komórek zwojowych, komórek i włókien glejowych i włókien rdzennych. Komórki zwojowe nie są wybitnie zmienione, co najwyżej widać chromatolizę i ciemne zabarwienie jąder. Dużo jąder glejowych, prawie wyłącznie komórek Hortegi i oligodendrogleju, zwłaszcza w członeczku zewnętrzym kuli bladej przylegającym do łupiny. Włókna rdzenne są wyraźnie zagęszczone tak, że tworzy się status fibrosus

Inne części układu pozapiramidowego wykazują o wiele mniejsze zmiany. Corpus Luysi bywa nieznacznie zanikłe, jego komórki jednak są bardzo zmienione, zwłaszcza ciało podwzgórzowe w przypadku II wykazuje wyraźne zmiany (przewlekłe schorzenia komórek zwojowych i rozplem gleju). Mniejsze zmiany są także w jądrze czerwonym, np. w moich przypadkach nie wykazywało ono żadnych zmian. Czerwona podobnie jak i czarna część istoty czarnej bywa zwężona, liczba komórek zwojowych zmniejszona, a ilość gleju powiększona; zdarza się również, że jej komórki zwojowe są skurczone, a ilość barwika zmniejszona. Częściej występuje zanik części czerwonej z wybitnym odczynem na żelazo. W moich przypadkach istota czarna była prawie niezmieniona: niektóre komórki melaninowe były częściowo lub nawet całkowicie pozbawione melaniny, która zbierała się tu i owdzie swobodnie w miąższu, ponadto — dość licznie rozsiane komórki mikrogleju. Wzgórze wzrokowe wykazuje nieznaczny zanik, komórki są bardzo stłuszczone, dużo przerosłych komórek Hortegi i sporo umiarkowanie bujającego makrogleju.

Śródmóżdże, most i rdzeń przedłużony są na ogół niezmienione. Tylko w jednym z moich przypadków (III) komórki oliw dolnych były piknotyczne, a w górnych ich częściach miejscami brakło ich.

W móżdżku wyraźny pas komórek Fanana, a w głębi rowków brak komórek Purkiniego (przypadek III). Jądro zębate zwykle bywa nietknięte, zdarza się jednak, że komórki zwojowe są wybitnie zmienione i przerzedzone, a ilość żelaza zwiększona.

Na zmiany w rdzeniu kręgowym zwrócił uwagę Spielmeyer. Rdzeń kręgowy w zaniku, istota rdzenna w przednich i bocznych sznurach oraz w okolicy przegrody tylnej po brzegach wyświetlona. Temu wyświetleniu odpowiada rozplem gleju plazmatycznego i włóknistego. Rdzeń kręgowy badany był tylko w moim przypadku II, — jest bez zmian w obrazie Nissla, natomiast barwienie sposobem Weigerta-Pala wykazuje wyraźne wyświetlenie na brzegu przedniobocznych sznurów.

Wyściółka komór jest pofałdowana, — przedstawia obraz ependymitis granularis. Wszędzie pod wyściółką znajduje się pas wybujałego gleju. W okolicy jądrą ogoniastego warstwa gleju jest w pewnych miejscach grubsza od samego jądra.

Splot naczyniówki mózgowej w większości przypadków jest wybitnie zmieniony: wykazuje komórki okrągłe, nie przylegające do siebie, małe. skurczone, o zarysach czasami zamazanych. Komórki są blade, zaródź ich zawiera delikatną ziarnistość; jądra mają nierówne brzegi, na obwodzie ich leżą jąderka.

Z powyżej podanego obrazu anatomii patologicznej choroby Huntingtona wynika, że stale największe zmiany są w neostriatum i dotyczą małych komórek zwojowych prążkowia, które zanikają. Cierpią również i duże komórki zwojowe prążkowia oraz sąsiednie jądra pozapiramidowe, jak kula blada, ciało podwzgórzowe, istota czarna i wzgórze wzrokowe. Zmiany nie są jednak tak stałe, ulegają od przypadku do przypadku wahaniom. W ten sposób da się utrzymać teza, że ruchy pląsawiczne zależą od zniszczenia komórek małych prążkowia. Już małżonkowie Vogtowie twierdzili, że striatum ma podwójny wpływ na pallidum — pobudzający i hamujący. W razie zniszczenia prążkowia ujawnia się, między innymi, brak hamowania, czego wyrazem będzie hiperkineza, która zależy od tego, że prądy nerwowe krążą bezpośrednio od kory mózgowej przez wzgórze wzrokowe i kulę bladą do ośrodków subpallidalnych. W ten

sposób wyswobadzają się ruchy mimowolne-pląsawicze, bądź atetotyczne, zależnie od wieku osobnika.

Insteresującym zjawiskiem jest natężenie zmian chorobowych w różnych częściach prążkowia. Prawdopodobnie z czasem uda się takie obrazy, jak (w jednym z moich przypadków) pas tkanki prawie doszczętnie pozbawiony komórek zwojowych w przyśrodkowej części jądra ogoniastego, powiązać ze szczególnie silnym natężeniem ruchów pląsawicznych w pewnych odcinkach kończyn.

Przypadki pląsawicy Huntingtona, w których by nie było zmian w prążkowiu, zdarzają się rzadko.

W przypadku Caspera zwoje podstawne nie wykazały zmian typowych dla choroby Huntingtona. Zmiany tu obserwowane mają zależeć od zachorzenia układu włókien, idącego przez pętlę soczewkowatą do zewnętrznej części kuli bladej i stamtąd, obok czy przez łupinę, ku korze, lub też są wyrazem ogólnego schorzenia komórek w całym układzie nerwowym.

Kinnier-Wilson podaje przypadek pląsawicy starczej połowiczej, w którym stwierdzono ograniczony zanik górnej części przeciwległego zakrętu środkowego-tylnego.

Foix i Hillemand przytaczają przypadek pląsawicy powstałej wskutek uszkodzenia włókien móżdżkowo-wzgórzowych, wywołanego uszkodzeniem wzgórza wzrokowego.

W jednym z 3 przypadków opisanych przez Bioginiego zwoje podstawne były bez zmian, natomiast liczba komórek zwojowych kory była zmniejszona, zwłaszcza w warstwach III i V części czołowej.

W przypadku pląsawicy przewlekłej niedziedzicznej Predaroli stwierdził w całym mózgu zwyrodnienie komórek zwojowych i włókien nerwowych oraz okołonaczyniowe nacieki.

Wreszcie E. Weiss podaje przebieg i wyniki badania histologicznego przypadku pląsawicy Huntingtona z rozsianymi zmianami, najwybitniejszymi w przednim zakręcie środkowym. Tworzy się tam rzekoma warstwa ziarnista. Są wypadnięcia w jądrze zębatym.

W przytoczonych przypadkach, w których zwoje podstawne nie były zmienione, bardzo trudno jest, opierając się na znanych nam dotychczas danych z zakresu fizjologii, powiązać pląsawicę z obrazem histopatologicznym. Trzeba brać pod uwagę cały szlak korowo-mięśniowy pozapiramidowy i tam szukać zmian, nie poprzestając jedynie na neostriatum, tj. na jednym tylko odcinku tej drogi. W ten właśnie sposób starają się wytłumaczyć powstawanie pląsawicy niektórzy badacze (Casper, Foix i Hillemand).

W chorobie Huntingtona oprócz prążkowia i ośrodków pozapiramidowych podprążkowych bywa również zajęty układ móżdżkowo-oliwowy i prawie stale kora mózgowa. Zmiany komórek zwojowych kory mózgowej są nieswoiste i należy je wiązać nietyle z pląsawicą, co raczej z otępieniem intelektualnym i objawami psychotycznymi. W jednym z moich przypadków stwierdziłem niezwykle silne schorzenie komórek wyspy, które — według Rosego — mają mieć związek z funkcją mowy: chora zupełnie nie mówiła.

Niezwykle trudna jest kwestia określenia charakteru sprawy anatomicznej w chorobie Huntingtona. Hallervorden mówi o sprawie zwyrodniającej. Niewyjaśnioną pozostaje rola nadmiernego rozplemu w całym układzie nerwowym gleju plazmatycznego. Rozrastanie się jego nie jest jednak wszędzie jednakowe. Według Snessarewa ma to być sprawa wtórna.

Niewyjaśniona jest również patogeneza choroby Huntingtona. Faktem jest, że pląsawica Huntingtona rozwija się na podłożu dziedzicznym, lecz dopiero w wieku późniejszym. Nie ulega więc wątpliwości, że poza dziedzicznością rolę czynnika wywołującego odgrywa również jakiś inny czynnik (Snessarew). Może wchodzić tu w grę zatrucie. W każdym razie wygląd splotu naczyniastego i gleju podwyściółkowego komór wskazuje na to, że w płynie m.-rdz. zajduje się jakieś ciało toksyczne. Może więc właśnie to samo ciało toksyczne wywołuje owe wyraźne objawy zapalne w postaci nacieków limfocytowych okołonaczyniowych. W niektórych przypadkach objawy zapalne dosięgają takiego natężenia, że autorzy wprost mówią o tym stanie zapalnym jako o podłożu anatomicznym choroby Huntingtona.

PIŚMIENNICTWO.

Biagini — Riv. Neur. 1933.
Bielschowsky — J. of Psych. U. Neur. 24 (1918); 25 (1920); 27 (1923).
Hallervorden — Choroba Huntingtona w podręczniku Bumkego 1930
„ Zbl. f. g. N. u P. 73.
Casper — Zbl. f. g. N. u P. 57.
Lewy — Zeit. f. d. g. N. u P. 85. (1923).
Leroy — Psych. Bl. 1935.
Predaroli — Riv. Pat. nerv. 41. (1933).
Snessarew — Zeit. f. d. g. Neur. u Psych. 91. (1924).
von Santha — Arch. f. Psych. u Neur. 95. (1931).
Spielmeyer — Zeit. f. d. g. Neur. u Psych. 101. (1926).
Stern — Arch. f. Psych. 63. (1921).
Weiss — Zbl. f. d. g. N. u P. 76.
Vogt — J. Psych. u. Neur. 25. (1920).

OBJAŚNIENIE RYCIN.

Mikrofotografie, z wyjątkiem rycin 9, 14, 15, 17 i 18, wykonane periplanatem 8 i obiektywami 1, 3, 7 lub im. 1/12. Wszystkie preparaty barwione sposobem Nissla, z wyjątkiem 14, 17, 18 i 26, które są zabarwione sposobem Weigerta-Pala. Ryciny 14, 17 i 18 zostały wykonane przy powiększeniu lupowym. Ryciny 9 i 15 przedstawiają zwykłe fotografie.

Tablica I.

Ryc. 1. Jądro ogoniaste normalne. Obiektyw 3.

Ryc. 2. Przypadek I. Obiektyw 3. Jądro ogoniaste. *e* — wyściółka komory III. Zanik wybitny komórek małych i rozplem gleju plazmatycznego.

Ryc. 3. Łupina normalna. Obiektyw 7. *a* — komórki zwojowe małe; *b* — komórki zwojowe duże.

Ryc. 4. Przypadek I. Obiektyw 7. Łupina. *a* i *b* — jak na rycinie 3.

Ryc. 5. Przypadek I. Obiektyw 3. Kora mózgowa. Area frontalis agranularis: *o* — miejsca pozbawione komórek zwojowych; *k* — krzywe ustawienie dużej komórki piramidowej.

Ryc. 6. Przypadek I. Obiektyw 7. Róg Ammona. *sk* — skupienie komórek ziarnistych (anomalia rozwojowa).

Tablica II.

Ryc. 7. Przypadek I. Obiektyw 3. Móżdżek. *P* — miejsca opustoszałe po wypadniętej komórce Purkiniego; *F* — warstwa komórek Fanana.

Ryc. 8. Przypadek I. Obiektyw 7. Móżdżek. *P* — puste gniazda po wypadniętych komórkach Purkiniego; *F* — rozrośnięta warstwa komórek Fanana.

Ryc. 9. Przypadek II. Fotografia chorej.

Ryc. 10. Przypadek II. Obiektyw 3. Jądro ogoniaste: *e* — wyściółka; *b* — duża komórka zwojowa. Zanik komórek zwojowych małych.

Ryc. 11. Przypadek II. Obiektyw 3. Jądro ogoniaste: *e* — wyściółka, *a* — pas tkanki doszczętnie pozbawiony komórek zwojowych.

Tablica III.

Ryc. 12. Przypadek II. Obiektyw 7. Jądro ogoniaste: *a* — małe komórki zwojowe; *b* — duża komórka zwojowa. Rozplem gleju plazmatycznego.

Ryc. 13. Przypadek II. Obiektyw 7. Łupina: *a* — małe komórki zwojowe; *b* — duża komórka zwojowa.

Ryc. 14. Przypadek II. Powiększenie lupowe. Rdzeń kręgowy, część piersiowa i lędźwiowa: *d* — wyświetlenia.

Ryc. 15. Przypadek III. Fotografia chorego.

Ryc. 16. Przypadek III. Obiektyw 3. Opony miękkie kory mózgowej. *p* — zarośnięta przestrzeń podpajęczynówkowa.

Tablica IV.

Ryc. 17. Przypadek II. Lupa. Przednia część zwojów podstawnych: *C. a.* — Commissura anterior; *C. i.* — capsula interna; *N. c.* — nucleus caudatus; *Pu* — putamen; *T. o.* — Tractus opticus.

Ryc. 18. Przypadek II. Lupa. Środkowa część zwojów podstawnych: *Cc* — corpus callosum; *Ci* — capsula interna; *Gl. p.* — globus pallidus; *Nc.* — nucleus caudatus; *Pu* — putamen; *Tho.* thalamus opticus; *T. o.* — tractus opticus.

Ryc. 19. Przypadek III. Obiektyw 3. Wodociąg Sylwiusza (Aq.): *e* — wyściółka przerosła; *gl* — rozrost gleju podwyściółkowego.

Ryc. 20. Przypadek III. im. 1/12. Splot naczyniówki mózgowej.

Tablica V.

Ryc. 21. Przypadek III. Obiektyw 3. Jądro ogoniaste.

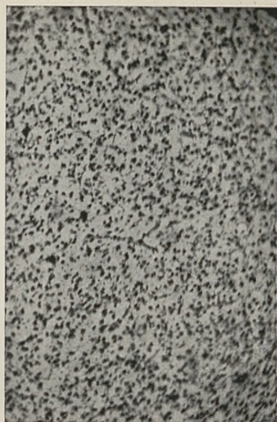
Ryc. 22. Przypadek III. Obiektyw 7. Łupina. Brak komórek zwojowych małych. Wybitny rozplem gleju.

Ryc. 23. Przypadek III. Obiektyw 3. Jądro zębate: *o* — miejsca, w których brak komórek zwojowych.

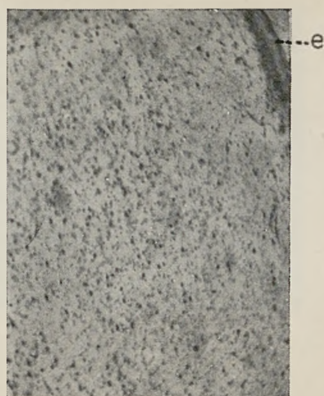
Ryc. 24. Przypadek III. Obiektyw 3. Oliwa dolna. W górnej części wstęgi oliw brak *(o)* komórek zwojowych.

Ryc. 25. Przypadek III. Obiektyw 7. Istota podkorowa biała: *n* — naciek limfocytowy; *m* — makrofagi.

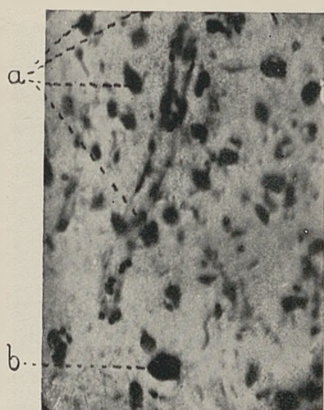
Ryc. 26. Przypadek III. Obiektyw 1. Róg Ammona: *d* — wyświetlenie.



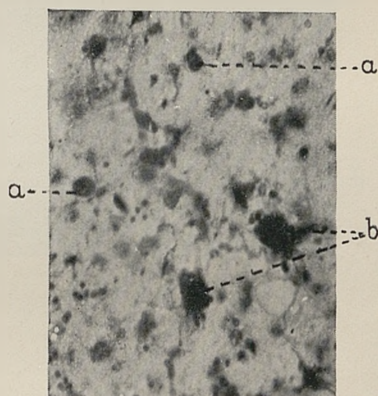
Ryc. 1



Ryc. 2.



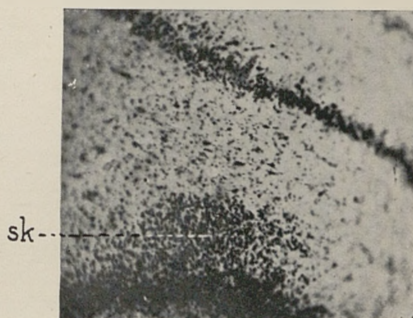
Ryc. 3.



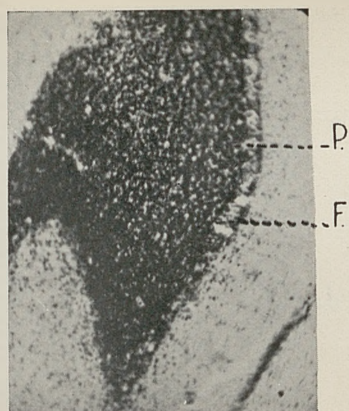
Ryc. 4.



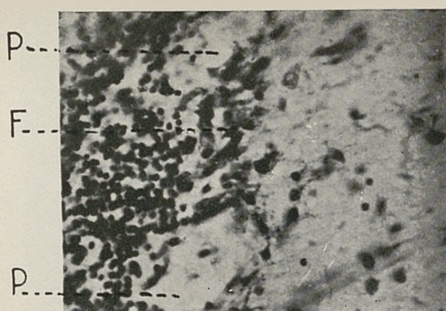
Ryc. 5.



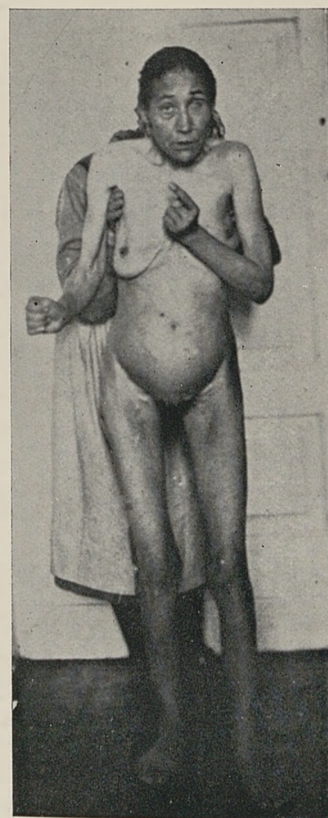
Ryc. 6.



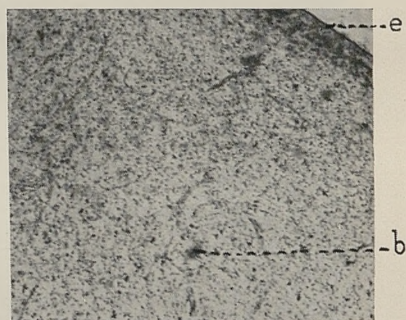
Ryc. 7.



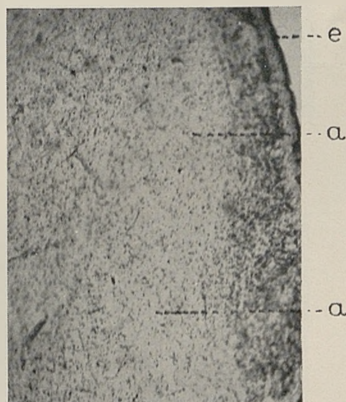
Ryc. 8.



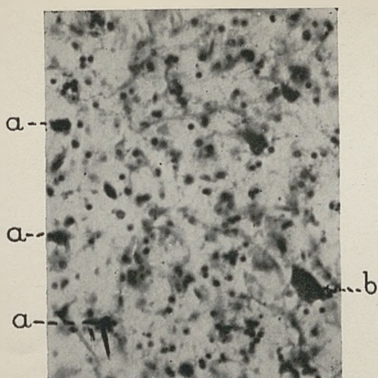
Ryc. 9.



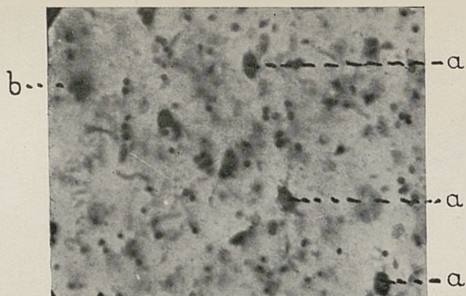
Ryc. 10.



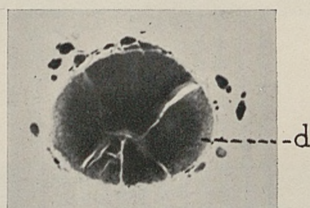
Ryc. 11.

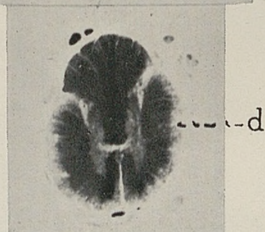


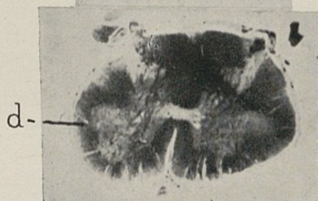
Ryc. 12.



Ryc. 13.



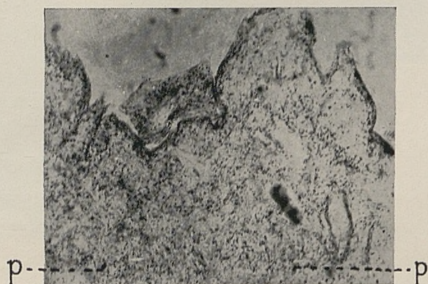




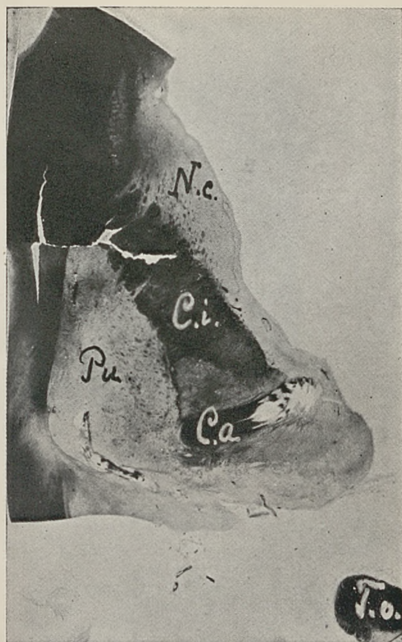
Ryc. 14.



Ryc. 15.



Ryc. 16.



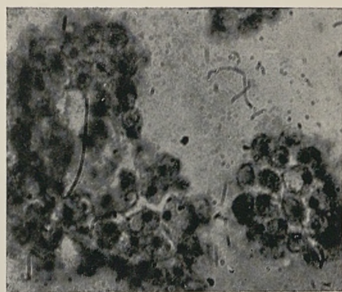
Ryc. 17.



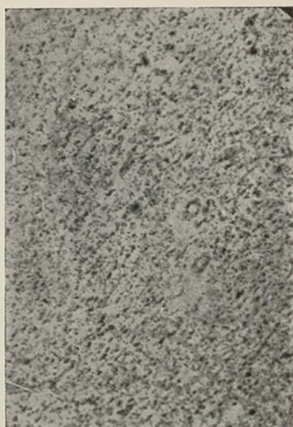
Ryc. 19.



Ryc. 18.



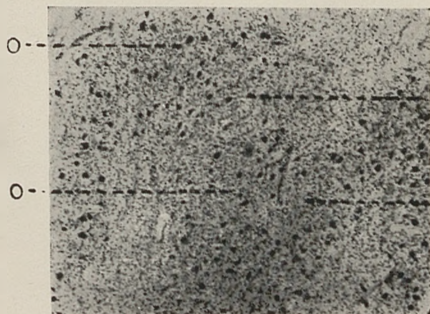
Ryc. 20.



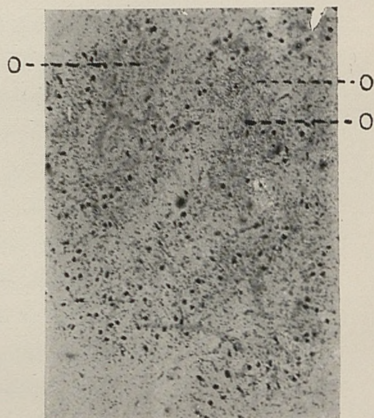
Ryc. 21.



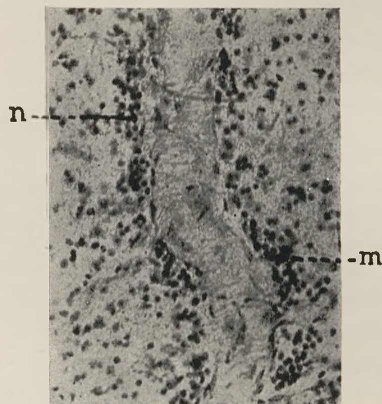
Ryc. 22.



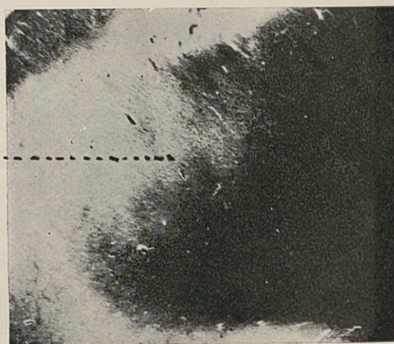
Ryc. 23.



Ryc. 24.



Ryc. 25.



Ryc. 26.

Z BIAŁOSTOCKIEGO WOJEW. SZPITALA DLA NERW. I PSYCH. CHORYCH W CHOROSZCZY.
DYR. DR ST. DERESZ.

Dr S. HRYNKIEWICZ.

O ZNACZENIU BADANIA PRZEPUSZCZALNOŚCI OPON WG METODY WALTERA[1].

Badania nad zagadnieniem przepuszczalnoścl opon mają już poza sobą bogatą literaturę. Przez wprowadzenie pojęcia przepuszczalności opon mózgowych usiłowano wytłumaczyć zjawisko, że płyn m.-rdz. nie zawiera wszystkich substancji krążących we krwi, że niektóre składniki, czy to w warunkach fizjologicznych, czy też doświadczalnych, nie przenikały ze krwi do tkanki mózgowej. To ogólnikowe pojęcie coraz bardziej precyzowało się a nawet przez pewien czas liczyła bardzo wielu zwolenników hipoteza, że bariera oddzielająca płyn od krwi znajduje się w splocie naczyniowym komór. Dzisiaj należy uważać za ostatecznie wyjaśnione i ustalone, że bariera krwio-płynowa znajduje się wszędzie tam, gdzie odbywa się powstawanie płynu m.-rdz., a więc zarówno w obrębie splotu naczyniowego jako też na całej wewnętrznej powierzchni opon miękkich. Szereg wybitnych badaczy tej dziedziny, jak: Kafka, Zandowa, uzależnia przepuszczalności od histiocytów, inni natomiast — wyłącznie od naczyń krwionośnych opon. Należy zaznaczyć, że mówiąc o przepuszczalności opon (należałoby raczej mówić o przepuszczalności bariery) mamy na myśli barierę krwio-płynową w odróżnieniu i przeciwstawieniu do bariery krwio-mózgowej i płynowo-mózgowej wzgl. mózgowo-płynowej.

Poza zagadnieniem umiejscowienia bariery krwio-płynowej obserwowaliśmy w ubiegłych latach w literaturze jeszcze rozważania nad mechanizmem, dzięki któremu odbywa się przechodzenie na tej lub innej drodze tych czy innych składników ze krwi do płynu. Oczywiście jednocześnie szeroko była omawiana i roztrząsana kwestia praktycznego i teoretycznego znaczenia przepuszczalności. Przeżyliśmy również okres, w którym uważano, że na sku-

[1]) Referat wygłoszony na XVI Zjeździe Psychiatrów Polskich w Chełmie i Lublinie 6—8 grudnia 1936.

tek zaburzenia przepuszczalności przychodzi do powstawania całego szeregu zaburzeń chorobowych, między innymi tak ciężkiego i jednocześnie tak pospolitego schorzenia umysłowego, jakim jest schizofrenia, a przynajmniej — że już na podstawie zachowania się przepuszalności można określać dokładnie tę jednostkę chorobową i różniczkować ją z innymi cierpieniami.

Nie chcę oczywiście bynajmniej zaprzeczać możliwości istnienia zależności zaburzeń chorobowych od stanu przepuszczalności bariery. W latach ostatnich, jakkolwiek piśmiennictwo wykazuje jeszcze bardzo liczne pozycje omawiające to zagadnienie, nie stwierdza się już jednak poprzedniego entuzjazmu w odniesieniu do tej sprawy. Prace Waltera, Zandowej, Risera świadczą jeszcze o istnieniu zainteresowania w tym kierunku, ale — jak już wspomniano — zapału poprzedniego brak.

W celu sprawdzenia na własnym materiale dotychczasowych wyników badań oraz w celu uzyskania praktycznych wskazówek przy rokowaniu, w badaniach kontrolnych płynu, różniczkowaniu między poszczególnymi jednostkami chorobowymi, wreszcie w celu ustalenia niektórych faktów z zakresu fizjologii i patologii płynowej — przystąpiliśmy do przebadania na materiale szpitala w Choroszczy zachowania się przepuszczalności wg Waltera.

Na metodzie Waltera zatrzymaliśmy się z różnych względów. Przede wszystkim jest to najbardziej przyjęta metoda oznaczenia, najbardziej umożliwiająca porównywanie osiągniętych wyników z piśmiennictwem. Poza tym jest to metoda najbardziej obiektywna, ponieważ abstrahuje od oznaczania wartości bezwzględnych porównując jedynie stężenie bromu we krwi i płynie, a wreszcie — co jest bardzo ważne — przy tej metodzie można abstrahować od zachowania się nerek, ich wydolności itd.

Pacjenci byli przygotowywani do badania w ten sposób, że w przeciągu trzech dni otrzymywali 0,45 ctg. natrii bromati na 1 cm. wzrostu. Po 24 godzinach od ostatniej dawki bromu byli nakłuwani. Do badania na zawartość bromu szła zwykle pierwsza porcja płynu w ilości 2,5 cm^3. Brom z reguły podawano doustnie, w paru tylko zaledwie przypadkach trzeba było uciekać się do dożylnego podawania tego związku. Jednocześnie z płynem pobierano do badania krew i po odpowiednim przygotowaniu tych płynów organizmu zawartość bromu oznaczono porównawczo według przygotowanej skali w kolorymetrze Authenrietha. Całe postępowanie przeprowadzano ściśle według wskazówek Waltera.

Oczywiście oznaczanie kolorymetryczne może wzbudzać różne zastrzeżenia. Jednakże przy oznaczaniu bromu wg Waltera braki te w określeniu najmniej może dają się odczuwać, ponieważ jak to nadmieniałem wyżej, w wypadku tym tylko porównujemy a nie określamy wartości bezwzględnych. Niewątpliwie, jeśli chodzi o oznaczenie dokładne, to musi je przeprowadzać jedna osoba. Przejścia w barwie są dość delikatne i różnica kilku kresek może powstać bardzo łatwo. Przy odczytywaniu przez tę samą osobę, jeśli odczytuje się przynajmniej 3—4 razy, uzyskujemy wyniki dość pewne.

Aczkolwiek nie rozporządzałem znaczniejszą ilością tzw. przypadków normalnych, to jednak na podstawie zestawienia całego materiału mogę potwierdzić, że cyfry współczynnika przepuszczalności w granicach 2,85—3,8 są przeciętną normą przy stosowaniu kolorymetru Authenrietha. Liczby 2,9—3,5, cytowane zwykle w piśmiennictwie, stwierdza się w normie przy użyciu kolorymetru Bürkera.

Pobieranie płynu w szpitalu w Choroszczy odbywa się drogą nakłucia podpotylicznego i lędźwiowego. W materiale przebadanym 69% badań wykonano na płynie podpotylicznym. Nie mogłem stwierdzić, czy istniały wyraźniejsze różnice między przepuszczalnością oznaczoną w płynie lędźwiowym i podpotylicznym. Dotychczas wysuwane zastrzeżenia pod tym względem, jakoby płyn podpotyliczny zawierał znacznie mniejsze ilości bromu niż lędźwiowy, polegały chyba na braku większego materiału porównawczego. Ewentualnie istniejące różnice są tak nieznaczne, że nie odgrywawają praktycznie żadnej roli. Materiał własny obejmuje 320 przypadków. Według rozpoznań klinicznych materiał ten przedstawia się następująco.

TABELA I.

Rozpoznanie	Ilość przypad.	Przep. wzmożona	Przep. normalna	Przep. obniżona
schizofrenia . . . . , .	130	23 (17%)	75 (60%)	32 (23%)
parkinsonizm	6	1	1	4
nerwice	14	6	4	4
niedorozwój umysłowy . .	25	4	10	11
padaczka	30	7	18	5
porażenie postępujące . .	37	17	15	5
alkoholizm	17	6	11	—
kiła układu nerwowego .	16	4	10	2
przebyta kiła (bez objawów ze strony układu nerwewego)	7	—	4	3
organiczne schorzenia O. U. N. (nie-kiłowe) . . .	33	18	13	2
obserwacja	5	—	2	3

Na tej tablicy widzimy, jak pod względem przepuszczalności zachowują się poszczególne jednostki chorobowe. Wynika z tego zestawienia niewątpliwie, że PQ nie jest specyficznym dla żadnego schorzenia, ponieważ różne rodzaje przepuszczalności mamy prawie że zawsze we wszystkich cierpieniach, w różnym tylko odsetku. Należy jednak przyjrzeć się uważniej zachowaniu współczynnika przepuszczalności w poszczególnych jednostkach chorobowych w świetle naszych dodatkowych o nich wiadomości klinicznych i innych.

SCHIZOFRENIA.

Najliczniejszą grupę chorych zbadanych pod względem przepuszczalności bariery stanowią schizofrenicy. Mamy 130 dokonanych badań u 120 chorych. Z tego 17% z przepuszczalnością wzmożoną, 60% z normalną i 23% przypadków z przepuszczalnością obniżoną — a więc cyfry raczej nic właściwie nie mówiące. Ze względu jednak na znaczenie, jakie się przypisuje procesowi przepuszczalności w tej jednostce chorobowej, należałoby porównać liczby PQ w poszczególnych postaciach schizofrenii z punktu widzenia przebiegu klinicznego, a więc w zależności od długotrwałości cierpienia oraz od wpływu na przepuszczalność zastosowanego leczenia. Materiał nasz zezwala częściowo na uzyskanie odpowiedzi na postawione w powyższy sposób pytania.

W ostrych postaciach cierpienia stwierdziliśmy:

10,1% wzmożonej przepuszczalności,
17,7% normalnej,
3,5% obniżonej;

w przewlekłych postaciach cierpienia stwierdziliśmy:

6,9% wzmożonej przepuszczalności,
42,3% normalnej,
19,5% obniżonej.

Jak wynika z tego zestawienia, mieliśmy przeważnie do czynienia z chronicznymi przypadkami cierpienia. Tłumaczy się to składem chorych szpitala w Choroszczy, który z chwilą otwarcia oddziałów otrzymał znaczniejszą ilość chroników z innych szpitali, — głównie z Warszawy. Ostre stany są przede wszystkim pochodzenia miejscowego. Chronicznie chorzy mieli już niejednokrotnie przed przybyciem do tutejszego szpitala stosowane takie czy inne leczenie gorączkowe (przeważnie szczepionka durowa, rzadziej malaria). Jak mogliśmy stwierdzić na własnym materiale, badanym jeszcze przed zastosowaniem leczenia gorączkowego, a póź-

niej także i po leczeniu, szczepionkowym czy malarią, że leczenie to zmienia zjawisko przepuszczalności w sensie jej obniżenia, jeśli badanie przeprowadza się po upływie co najmniej kilku tygodni od ukończenia kuracji. Własnego większego doświadczenia co do zachowania się przepuszczalności w okresie samego leczenia bodźcowego nie mamy. Wyraźną przewagę przepuszczalności normalnej i obniżonej u chroników w świetle powyższego zestawienia należy odnieść, według wszelkiego prawdopodobieństwa, do wpływu leczenia stosowanego poprzednio. Na drugim miejscu postawiłbym czynnik samego przewlekającego się schorzenia.

Chronicy bowiem nie leczeni poprzednio ani malarią, ani też szczepionką wykazują mimo wszystko współczynnik przepuszczalności raczej wyższy, niż ma to miejsce w przypadkach ostrych.

Nie obserwowałem natomiast wyraźniejszych różnic między ostrymi stanami i przewlekłymi, jeśli chodzi o przepuszczalność wzmożoną. W ostrych stanach wynosiła ona 10,1%, a w przewlekłych — 6,9%. W tym miejscu należałoby może podnieść, że obserwacje na schizofrenicznym materiale pozwalają stwierdzić, iż gruźlica z podniesieniami temperatury prowadzi także bardzo często do wzmożenia przepuszczalności. Czy rozchodzi się tu o działanie temperatury, czy też przede wszystkim o działanie toksyn gruźliczych — trudno byłoby się wypowiedzieć. Przez analogię do wpływu temperatury przy zastosowaniu jednej-dwu iniekcji szczepionki, kiedy nawet 38,5^{0} powoduje wzrost przepuszczalności do 2,5 — 2,4, możnaby mniemać, że sama temperatura jako taka posiada, wbrew opinii Waltera, działanie wzmagające przepuszczalność.

Nie można oczywiście wykluczyć wpływu także i innych czynników na obecność dość poważnego odsetka wzmożonej przepuszczalności w chronicznych przypadkach. Zachodzi przede wszystkim możliwość, że przepuszczalność opon nie jest zjawiskiem specyficznym dla określonych stanów organizmu, a że podobnie do temperatury czy też nawet wzmożenia białka w płynie m.-rdz. jest to wyraz ogólnych zmian w organiźmie. Podniesienie ciepłoty, podobnie jak wzmożenie białka płynowego, mówi o istnieniu jakichś zmian w organiźmie, ale ich bliżej nie określa, jak również nie wskazuje na umiejscowienie ewentualnego procesu chorobowego. Oczywiście taka możliwość jest luźnym przypuszczeniem, znajdującym jednak potwierdzenie w zachowaniu się

przepuszczalności w innych jednostkach chorobowych, gdzie wielkości odsetkowo są nieraz zbliżone do tego, co obserwujemy w schizofrenii.

Z tego właśnie wyglądu nie wydaje mi się słusznym stanowisko całego szeregu autorów z Hauptmannem na czele, którzy twierdzą, że przewaga wzmożonej przepuszczalności w ostrych okresach schizofrenii, a obniżenie jej w przypadkach przewlekłych — przemawiać ma za organicznym pochodzeniem cierpienia. Naturalnie możliwość ta istnieje, ale nie posiadamy dowodów na jej potwierdzenie, ponieważ nawet sama istota mechanizmu przepuszczalności nie jest całkowicie zrozumiała.

Statystycznie winiki badania, osiągnięte przez poszczególnych autorów a dotyczące PQ w schizofrenii, — przedstawiają się następująco:

TABELA II.

	Walter	Hauptmann	Malamud	Buchler	Gilbo	Salas	Rotschild	Własne bad.
Przep. wzmoż. . .	8,5%	14%	5%	19%	31,6%	14%	35%	17%
Przep. norm. . . .	70%	59%	70%	31%	37%	24%	53%	60%
Przep. obniż. . . .	22%	27%	25%	50%	30,5%	60%	12%	23%

Jak z powyższego zestawienia widać, różnice wyników są dość duże, ale wyciągane przez poszczególnych autorów wnioski odbiegają od siebie jeszcze dalej.

Hauptmann, pomimo że podaje tylko 27% obniżonej przepuszczalności, uważa jednak za możliwe postawienie w świetle własnego doświadczenia tezy, że obniżone cyfry przepuszczalności dają w przypadkach wątpliwych, a zwłaszcza w psychozach brzeżnych, podstawę do różniczkowania z psychozą maniak.-depres., ponieważ w ostatnich dwóch stanach chorobowych nie spotykamy się z obniżeniem przepuszczalności. Inni badacze zadawalają się tylko stwierdzeniem, że stany chorobowe ostre cechują się przeważnie wzmożeniem przepuszczalności, stany natomiast przewlekłe przeciwnie — obniżeniem. W każdym bądź razie jedno jest pewne: nie możemy dzisiaj, przy uwzględnieniu całego materiału statystycznego, twierdzić, że między zachowaniem się przepuszczalności

a zaburzeniami obserwowanymi w schizofrenii zachodzi związek przyczynowy. Niewątpliwie sprawa interpretacji współczynnika przepuszczalności w schizofrenii komplikuje się rozciągłością pojęcia tej jednostki chorobowej. Nie zawsze identyczne stany chorobowe obejmowane są tym samym mianem względnie różne stany chorobowe trafiają do tej samej rubryki.

W całości materiału schizofrenicznego nie stwierdziłem istotniejszych zmian płynowych. W nielicznych jedynie wypadkach udało się w odczynach koloidowych zauważyć wypadnięcie po lewej stronie jak również umiarkowanie dodatni odczyn Taccone'y. Stwierdzone odchylenia nie dadzą się jednak ująć w odrębną grupę ani klinicznie, ani też na podstawie badania płynu.

PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE.

Na 37 przypadków porażenia postępującego w 5 stwierdzono obniżenie przepuszczalności, w 15 stosunki normalne i w 17 wzmożenie przepuszczalności. A więc prawie w połowie przypadków wzmożenie przepuszczlności. Istnieje poniekąd zależność, czy też tylko raczej równorzędność, między nasileniem zmian płynowych a wzmożeniem przepuszczalności, w 13 bowiem przypadkach jednocześnie ze wzmożeniem przepuszczalności miały miejsce objawy czynnego procesu w płynie. Ale równocześnie identyczne zachowanie się współczynnika przepuszczalności miało miejsce również w przypadkach niewątpliwego porażenia postępującego, gdzie płynowo nie było objawów czynnego procesu, a więc bardzo nieznaczna pleocytoza, mało białka, słabo wyrażone krzywe koloidowe (przypadki leczone malarią).

Nie stwierdza się *żadnej zależności* między stanem intelektu a zachowaniem się przepuszczalności. Wszyscy pacjenci z PQ poniżej 2,85 byli do tego stopnia otępiali, że musieli na stałe pozostawać w szpitalu. Nawet mniejsza liczba otępiałych wykazywała obniżoną przepuszczalność, bo tylko 9 na 37. Podobnie nie istnieje zależność między trwaniem wyraźnie dostrzegalnych zaburzeń psychicznych a przepuszczalnością. Przepuszczalność wzmożona miała miejsce w dwunastu przypadkach zaawansowanego cierpienia z długo istniejącymi objawami oraz w pięciu innych, gdzie początek objawów nie przekraczał pół roku. Dziewięć przypadków z otępieniem i jeden z małym defektem intelektu wykazywało przepuszczalność obniżoną.

TABELA III.

	Przep. wzmoż.	Przep. norm.	Przep. obniż.
Płynowo czynny proces	11	4	2
„ nieczynny proces . . .	6	7	7
Otępienie	14	6	9
Nieznaczny defekt int.	3	3	2
Przewlekły stan.	12	6	9
Ostry stan	8	1	1
Po leczeniu malarią	2	2	2

Wpływ przebytego leczenia malarią ze względu na badanie w różnym czasie po przebytym leczeniu, nie wypadł charakterystycznie, chociaż ogólnie stwierdza się obniżające działanie malarii na przepuszczalność bariery krwio-płynowej.

Reasumując wyniki badania przepuszczalności przy porażeniu postępującym należy stwierdzić ogólne wzmożenie się jej w tej jednostce chorobowej. To wzmożenie nie przebiega równorzędnie ani ze stopniem nasilenia objawów w płynie m.-rdz., ani ze stopniem otępienia intelektualnego. Wpływ leczenia malarią jest raczej jednokierunkowy w sensie obniżenia przepuszczalności.

Jeśli chodzi o porównanie własnych wyników z danymi zaczerpniętymi z literatury, to należy stwierdzić, że pokrywają się one prawie całkowicie. Większość autorów podaje przy porażeniu postępującym przewagę wzmożonej przepuszczalności, tak że w przypadkach nieleczonego cierpienia (zestawienie Waltera) widzimy nawet liczbę 85% wzmożenia wobec 15% cyfr normalnych. Zestawienie to na podstawie całego szeregu statystyk nie uwzględnia niestety długotrwałości istnienia objawów, co mogłoby posiadać pewne znaczenie. Po leczeniu malarią liczby przepuszczalności wyglądają zupełnie inaczej, a mianowicie cyfra przepuszczalności wzmożonej stanowi tylko 35%, normalnej — 65%. Własne wyniki każą z góry sceptycznie ustosunkować się do prób wytłumaczenia całego szeregu kwestii patogenetycznych w PP z punktu widzenia związania ich bezpośrednio ze stanem przepuszczalności opon.

KIŁA MÓZGOWO-RDZENIOWA.

Z 16 przypadków kiły m.-rdz. z objawami płynowymi i klinicznymi w 4 przypadkach stwierdzono przepuszczalność wzmożoną, w 10 normalną i w dwóch obniżoną. A więc wybitna przewaga stosunków normalnych. Muszę tu zaznaczyć, że nie mieliśmy żadnego przypadku z ostrymi objawami oponowymi, nigdzie

pleocytoza w płynie nie przekraczała kilkudziesięciu ciałek w 1 cmm. Natomiast w dwóch przypadkach wzmożonej przepuszczalności miało jednocześnie miejsce znaczne zwiększenie białka. Nie można było stwierdzić klinicznie zależności między współczynnikiem przepuszczalności, stopniem nasilenia objawów, czasem ich wystąpienia, ilością przebytych kuracji itp.

Literatura w odniesieniu do tej jednostki chorobowej nie dostarcza bardziej charakterystycznych danych. Z zestawienia Waltera należałoby może podkreślić, że wybitnie zaznaczony proces zapalny idzie zwykle w parze z bardzo silnym wzmożeniem przepuszczalności.

KIŁA BEZOBJAWOWA.

W oddzielnej grupie zestawiłem przebytą kiłę z dodatnimi odczynami specyficznymi we krwi, bez zmian w płynie i bez objawów klinicznych. Na 7 tego rodzaju przypadków nie zaobserwowałem wzmożonej przepuszczalności ani razu, trzykrotnie stwierdziłem obniżenie; pozostałe przypadki należą do grupy z normalnymi cyframi. Bez wyjaśnienia na razie pozostać musi wysoka w stosunku do całości liczba przypadków z przepuszczalnością obniżoną. W każdym razie nie można tu wykluczyć wpływu stosowanych już poprzednio różnych kuracji specyficznych.

PARKINSONIZM.

Na 6 przypadków z objawami zejścia po śpiączkowym zapaleniu mózgu jeden wykazuje przepuszczalność wzmożoną, jeden normalną, pozostałe zaś cztery — obniżoną. Wyniki te są zgodne z przeciętnymi liczbami cytowanymi w piśmiennictwie. Wszyscy autorzy operują co prawda nieznaczną ilością przypadków, u wszystkich jednakże można stwierdzić całkowitą zgodność, że w zejściowych stanach po zapaleniu śpiączkowym mózgu mamy do czynienia z obniżeniem przepuszczalności (Walter, Bau-Prusak, Sünderhauf, Kameyama i inni). Zachodzi więc takie samo zjawisko, jakie występuje przy stosowaniu dolędźwiowym surowic leczniczych, kiedy to po przejściowym okresie wzmożenia przepuszczalności dochodzi do bardziej lub mniej znacznego jej obniżenia. Czym należałoby tłumaczyć takie zjawisko, trudno na razie znaleźć odpowiedź.

NIEDOROZWÓJ UMYSŁOWY.

Wiemy, że bardzo różnorodne procesy patologiczne w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, jeśli mają miejsce we wczesnych okresach rozwoju osobniczego, prowadzą ostatecznie do niedorozwoju umysłowego. Grupowanie ich przeto w jedną całość nie zupełnie może z punktu widzenia przyczynowego jest słuszne, niemniej jednak jest uzasadnione z punktu widzenia praktycznego i podejścia objawowego do przypadków. Ta grupa chorych w naszym materiale obejmuje specjalnie ludzi młodych, ponieważ na 25 osób aż 16 liczy poniżej 25 lat. Z tych 25 przypadków cztery wykazują przepuszczalność wzmożoną, 10 normalną i 11 obniżoną. Wyraźna tu więc przewaga obniżonej względnie normalnej przepuszczalności. Z czterech przypadków z małym PQ zmian płynowych nie stwierdziło się w żadnym, jeden wykazywał mikrocefalię, w dwóch były objawy dystrophia adiposo-genitalis.

Własne wyniki zgodne są przede wszystkim z wynikami Waltera, a następnie również i innych autorów. Wprawdzie większa statystyka v. Rohdensa wykazuje 21% przepuszczalności wzmożonej, 47% normalnej i 32% obniżonej. Badanie zachowania się resorpcji płynowej (Schwarz, Klauber, Bielschowsky) wypada zgodnie z zachowaniem się przepuszczalności, to znaczy, że i wchłanianie płynu jest tutaj opóźnione. Nie posiadamy i tu odpowiedzi, dlaczego właśnie tak dzieje się przy cierpieniu o tak różnorodnym pochodzeniu. Chyba należałoby przyjąć, że przeważny odsetek zmian w tkance mózgowej jest następstwem przebytego zapalenia mózgu. Taka koncepcja wydaje się w świetle doświadczenia z ecephalitis lethargica, w stanach po leczeniu gorączkowym itd. najbardziej prawdopodobna.

ALKOHOLIZM CHRONICZNY.

Zbadano pod względem przepuszczalności 17 alkoholików, w tym 2 kobiety i 15 mężczyn. Jak wynika z ogólnej tablicy, w 6 przypadkach istniała przepuszczalność wzmożona, w jedenastu zaś normalna, czyli, że nie było ani jednego przypadku z obniżeniem przepuszczalności. Najmłodszy z pacjentów tej grupy liczył 24 lata, najstarszy — 57. Wszyscy bez wyjątku pacjenci należą do grupy alkoholików przewlekłych. W okresie badania nie zaobserwowano u nich ostrych zaburzeń psychicznych ani neurologicznych. Do grupy alkoholików zostały wliczone trzy przypadki narkomanii (nadużywanie chloralu, morfiny i kokainy).

Owych sześciu chorych ze wzmożoną przepuszczalnością niczym specjalnie nie wyróżniało się od pozostałych, gdzie przepuszczalność była normalna. Wobec takiego więc stanu rzeczy stwierdzonego w przypadkach własnych należałoby przyjąć, że chroniczne zatrucie alkoholem jeśli powoduje jakieś zmiany w przepuszalności, to raczej w kierunku jej wzmożenia.

W literaturze sprawa zachowania się przepuszczalności u alkoholików przedstawia się dość rozbieżnie. Walter na 13 przypadkach stwierdził w 10 przepuszczalność normalną, w dwóch obniżenie; w żadnym nie stwierdzał wzmożenia, pomimo, że niektórzy z jego chorych mieli objawy organicznego schorzenia obwodowego bądź centralnego układu nerwowego. Gendelewicz i Rozenberg mówią o obniżeniu, wzmożeniu, a w pewnym odsetku również i o stosunkach normalnych. L. Stern na materiale zwierzęcym wykazała, że chroniczne zatruwanie alkoholem prowadzi do obniżenia przepuszczalności. Z nowszych zestawień opartych na liczniejszym materiale należałoby wspomnieć o Rotschildzie, który mówi o dużym odsetku wzmożonej przepuszczalności. Możajskij i Chodra na 169 alkoholikach wykazali 32% wzmożonej, 15% normalnej i 52% obniżonej przepuszczalności. Mniej więcej podobne stosunki stwierdził na mniej jednak licznym materiale Hauptmann. Mimo to autor ten stwierdził, że tolerancja alkoholu polega na obniżonej przepuszczalności, podczas gdy nieznoszenie go polega na zwiększonej przepuszczalności opon. Na błędne wnioskowanie Hauptmanna oraz kilku innych autorów stojących na identycznym stanowisku wskazuje słusznie Walter, zaznaczając, że alkohol należy przecież do substancji, które bardzo szybko przechodzą z przewodu pokarmowego do układu krążenia, a stąd do wszystkich narządów organizmu, tak że właściwie nie wchodzi tu zupełnie w grę rola takiej lub innej przepuszczalności w obrębie układu nerwowego. Jeden właściwie wniosek byłby tu słuszny — mianowicie, że występowanie zjawiska przepuszczalności w alkoholiźmie jest bardzo zmienne i że nie mamy dostatecznie pewnych podstaw do tego, aby przypisywać jakieś specjalne znaczenie barierze krwiopłynowej w patogenezie objawów chorobowych przy przewlekłym alkoholiźmie.

PADACZKA.

Własne badania w porównaniu z danymi zaczerpniętymi z piśmienictwa przedstawiają się następująco:

TABELA IV.

	Przep. wzmożona.	Przep. norm.	Przep. obniżona	Razem przyp.
Walter	5	33	14	51
Weil	4	10	2	16
Katzenelbogen . . .	36	48	3	87
Bau-Prusak	4	3	1	8
Własne badania . . .	7	18	5	30

Oczywiście, że każde zestawienie w padaczce w ogóle ze względu na nader różnorodne tło tego cierpienia jest rzeczą bardzo niewdzięczną, uwzględniając brak pewnych danych co do etiologii w pojedynczych jego przypadkach oraz ze względu na różnice w przebiegu itd. W gruncie rzeczy padaczkę należałoby rozbić na szereg podgrup i wówczas dopiero łatwiej byłoby ustosunkować się do całości.

Materiał własny obejmuje padaczkę wrodzoną o ile oczywiście można było to ustalić przy badaniu klinicznym i laboratoryjnym. Pomimo to każdy prawie przypadek należałoby traktować oddzielnie, ponieważ w niektórych z nich napady drgawek ogólnych występowały bardzo rzadko — raz np. na kilka miesięcy, w innych natomiast bardzo często — do kilku razy dziennie. Stopień nasilenia tych napadów przedstawia się bardzo różnie. Okresy po napadzie, obecność lub brak zamroczenia, stopień jego nasilenia — wszystko to we własnym materiale pominięto — przypuszczam, że inni autorzy również nie uwzględnili takiego podejścia przy układaniu swoich zestawień. Nic też dziwnego, że obok obniżenia mamy i wzmożoną przepuszczalność. Jednak cyfry dotyczące przepuszczalności normalnej posiadają wybitną przewagę. Jeśliby można było przeprowadzić odsetkowe obliczenie, to na podstawie własnego materiału mógłbym mówić o 23% wzmożonej, 60% normalnej i 17% obniżonej przepuszczalności. Odpowiednie liczby u Waltera po przeliczeniu na wartości odsetkowe wyglądałyby następująco: 9% — 70% — 21%, u Katzenelbogena: 41% — 55% — 4%.

NERWICE.

Grupa nieliczna. Stosunki w grupie tej okazały się jednak zawiłe i trudne do oceny z przyczyny dość znacznych odchyleń wartości PQ. Rozpoznanie kliniczne opiewa w poszczególnych przypadkach: nerwica z natręctwami, stan reaktywny nerwicowy, skargi histeryczne, psychopatia wrodzona itp. W żadnym przypad-

ku nie stwierdzono zmian cielesnych pochodzenia organicznego. W dwóch przypadkach z obniżeniem przepuszczalności rozpoznano nerwicę pourazową; w dwu innych ze wzmożoną przepuszczalnością można było podejrzewać przebytą kiłę. W każdym bądź razie pacjenci owi przechodzili leczenie specyficzne. Nie można natomiast znaleźć należytego wytłumaczenia dla zachwania się przepuszczalności w pozostałych przypadkach, gdzie na 14 chorych u 6 stwierdzono przepuszczalność wzmożoną, u 4 normalną i u 4 obniżoną. Możnaby najwyżej postawić sobie pytanie, jaką ewentualnie rolę należałoby wyznaczyć tutaj układowi wegetatywnemu, chwiejność którego, czy to pierwotną czy wtórną, należy w nerwicach przyjąć. W każdym bądź razie ciekawe jest pod względem przepuszczalności zachowanie się grupy nerwicowców, chociażby w porównauiu z przypadkami przebytej kiły bez zmian płynowych i klinicznych, gdzie się stwierdzało przewagę normalnej przepuszczalności.

ORGANICZNE SCHORZENIA NIEKIŁOWE.

Tabela V daje obraz przepuszczalności przy organicznych schorzeniach ośrodkowego układu nerwowego niekiłowego pochodzenia. Pomimo bardzo znacznej rozbieżności przypadków, zebranych w powyższej tablicy, można podzielić je na dwie grupy. Do pierwszej należałyby wszystkie przypadki ze wzmożoną przepuszczalnością. Grupa ta obejmuje 2/3 odnośnych przypadków. Do drugiej o wiele mniej licznej należałyby przypadki z normalnymi liczbami przepuszczalności względnie także przypadki z obniżoną przepuszczalnością. Do tej drugiej grupy należą stany zejściowe po procesach zapalnych w tkance nerwowej, stany zejściowe po urazach czaszki, zanik postępujący mięśni, padaczka objawowa. Przypadki o charakterze ostrym względnie także guzy mózgowe wykazują (wszystkie) przepuszczalność wzmożoną. Specjalnego zwrócenia uwagi wymagają dwa przypadki guzów mózgu oraz jeden ze zmianami zapalnymi w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, gdzie przepuszczalność odbywa się w sposób gdzie indziej nie obserwowany. W dwóch z powyższych trzech przypadków badanie przeprowadzane było dwukrotnie. Pozwolę sobie omówić je nieco dokładniej ze względu na paradoksalność jaką sprawdzono przy badaniu przepuszczalności, a mianowicie na fakt, że bromu w płynie okazywało się więcej niż we krwi.

TABELA V.

Nazwisko i l. badania		Płeć	Wiek	Pleocytoza	Białko $^0/_{00}$	Nonne Apelt	Weichbrodt	Pandy	Odczyn złotowy	Odczyn benzoesowy	P.Q.	Rozpoznanie kliniczne
Ch.	316	M.	23	2,16	0,15	Śl. op.	Opal.	L. zm.	Przesunięcie w prawo	Przes. l. w prawo	2,55	Zejście po niedowładzie poł. po urazie rdzenia
W.	317	M.	25	1,36	0,1	Uj.	Opal.	L. zm.	Wypadn. po l. stronie	Wyp. po lew. stronie	4,55	Zejście po poraż. dziec.
P.	325	M.	35	0,12	0,1	Uj.	Uj.	Uj.	Norma.	Norma.	3,36	Zejście po poraż. dziec.
K.	405	K.	29	2,16	0,1	Uj.	Uj.	Uj.	Wypadn. pierw. 4 pr.	Wypadn. 1—2-giej pr.	2,76	Parapar. sp. int. (tumor? SM?)
K.	315	M.	46	4	0,15	Opal.	Uj.	L. zm.	Przesunięcie w prawo	Norma.	2,51	Zejście po wylewie podopon.
płyn ksantochromiczny.												
P.	322	M.	38	8,6	0,1	Opal.	Śl. op.	Opal.	Norma	Norma.	2,83	Org. sch. o. u. n. (tło?)
W.	216	M.	34	0,8	0,09	Śl. op.	Uj.	Śl. op.	Norma	Norma.	2,34	St. p. fr. bas. cranii.
T.	406	M.	39	0,4	0,1	Uj.	Uj.	Uj.	Norma	Norma.	3,06	„ „ „ „ „
G.	110	M.	12	25	0,15	Śl. op.	Uj.	Opal.	Przesunięcie w prawo	Norma.	2,30	Men.-Enceph?
W.	146	M.	24	1,44	0,1	Uj.	Uj.	L. zm.	Wyp. cztery pr.	Pierwsze dwie pr.	3,47	Hem. d. (zejśc. po zap. móz.)
we krwi dodatni odczyn Wassermanna, Kahna i Kadischa.												
Z.	184	K.	29	0,16	0,1	Uj.	Uj.	Uj.	Norma.	Ząb kiłowy	2,51	Scl. Mult.
K.	225	M.	16	0,7	0,1	Uj.	Opal.	Opal.	Norma.	Norma	3,84	Zejście po uraz. czaszki.
W.	264	K.	33	0,5	0,15	Uj.	Uj.	Uj.	Norma.	Norma	2,83	Syringomyelia
J.	43	M.	12	1	0,1	Uj.	Uj.	Uj.	Norma.	Norma	3,06	Hem. sin. (Epi. sympt.)
E.	104	M.	14	2,3	0,1	Śl. op.	Uj.	Opal.	Norma.	Norma	2,04	Chorea min.
Z.	81	K.	30	0,28	0,1	Uj.	Uj.	Uj.	Norma.	Norma	3,45	Dystroph. mm. pr.
P.	237	M.	54	7,3	0,45	Opal.	Uj.	L. zm.	Wyp. po pr. str.	Niezn. prz. w pr.	2,04	Depresia. Diabetes.
O.	277	K.	40	2	0,3	Śl. op.	Opal.	L. zm.	W prawo	W prawo	2,69	Delirium inf.
K.	319	K.	32	1,35	0,1	Uj.	Uj.	Uj.	Norma	Norma	2,6	Psychoza lakt.
K.	427	M.	50	15	1,8	Śr. zm.	Uj.	M. zm.	W prawo	W prawo	1,47	tumor cer.
K.	36	M.	50	6	2,2	L. zm.	Uj.	M. zm.	W prawo	W prawo	2,07	„ „
F.	200	K.	37	3	1,8	L. zm.	Uj.	M. zm.	W prawo	W prawo	0,87	„ „
F.	386	K.	37	1	2,5	L. zm.	Uj.	M. zm.	W prawo	W prawo	0,62	tumor cer. (prolaps).
M.	396	M.	40	0,4	0,8	Śr. zm.	Śr. zm.	M. zm.	W prawo	W prawo	2,48	tumor cer.
F.	287	K.	33	77	0,7	L. zm.	Śl. opal.	M. zm.	W prawo	W prawo	0,99	encephalomyel? pachym.luet.?
P.	293	K.	?	2,3	0,09	Uj.	Uj.	Śl. op.	Norma	Norma	2,22	Schorz. org.
K.	31	M.	37	0,44	0,15	Uj.	Uj.	Uj.	Niezn. prz. w pr.	Niezn. prz. w pr.	2,55	Zapal. zatok bocznych.

I. — F. Ch. (L. Ks. 1356), l. 38, wdowa. Anamneza osobista i rodzinna bez znaczenia. W lutym 1933 pacjentka została skierowana do Kliniki Neurologicznej U. J. P. z powodu bólów głowy oraz osłabienia wzroku. Pacjentkę z kliniki z podejrzeniem o guz lewej półkuli mózgu skierowano do zabiegu chirurgicznego. Przy zabiegu stwierdzono objawy wzmożonego ucisku wśródczaszkowego, a po zbadaniu treści wydobytej po punkcji ustalono rozpoznanie: s p o n g i o b l a s t o m a. Przy drugim zabiegu operacyjnym celem usunięcia nowotworu, zlokalizowanego w lewym płacie czołowym, nie znaleziono guza w warstwach powierzchownych. Ranę operacyjną zaszyto. Pacjentka przed zabiegiem operacyjnym oślepła. Po zabiegu zauważono u niej zaburzenia psychiczne o charakterze podniecenia ruchowego i otępienia intelektualnego. W miejscu zabiegu zjawiła się przepuklina wielkości dużej pomarańczy. Płyn m.-rdz. porokrotnie badany przed zabiegiem nie wykazywał odchyleń od normy. Płyn z prolapsu, pobierany wielokrotnie w ciągu 1933/34/35 celem zmniejszenia zawartości przepukliny, wykazywał od samego początku zmiany o charakterze zwiększenia ciałek, białka oraz innych objawów charakterystycznych dla zapalenia opon. Okresami płyn z prolapsu bywał ropny z obecnością stafilokoków i streptokoków.

Chora od 1933 r. przebywała w szpitalu w Choroszczy, gdzie stan jej stopniowo ulegał pogorszeniu, rozwijał się coraz wyraźniejszy prawostronny niedowład, otępienie psychiczne, utrudnienie mowy w postaci nieumiejętności używania słów czy też trudności przypominania ich sobie.

30. VII. 35. po nabromowaniu pacjentka została nakłuta lędźwiowo. W płynie stwierdzono 11/3 ciałek w mm^3, 1,8‰ białka, Nonne-Apelt — lekkie zmętnienie, Weichbrodt — ujemny, Pandy — mleczne zmętnienie. Krzywe koloidowe bardzo silnie przesunięte w prawo. Chlorki jak również cukier nie wykazywały specjalnych odchyleń od normy. P r z e p u s z c z a l n o ś ć 0,87(!).

Po nakłuciu lędźwiowym chora czuła się bardzo niedobrze, po kilkunastu dopiero dniach ustąpiły wymioty i zanieczyszczanie się.

26. XI. 35. po nabromowaniu nakłuto u chorej prolaps. W płynie pobranym stwierdzono: 1 białe ciałko w mm^3, 2,5‰ białka. Zachowanie się innych odczynów prawie identycznie z badaniem płynu m.-rdz. z 30. VII. P r z e p u s z c z a l n o ś ć 0,67(!). Przy objawach coraz większego zniedołężnienia chora zmarła 11. III. 36. r. W czasie sekcji wykryto na podstawie mózgu nowotwór wychodzący z opon w okolicy czołowej. Nowotwór był zbity, niszczący kość, zajmował 2/3 lewej półkuli. Lewa komora zupełnie przerośnięta utkaniem nowotworowym. Prolaps składał się z dużej torbieli wypełnionej płynem ksantochromicznym, przeźroczystym. Badanie histopatologiczne przemawia za m e n i n g o b l a s t o m a t e m.

II. — P. K. (L. Ks. 3130), l. 53, żonaty, nie obarczony, w szpitalu od 20. XII. 1935 do 5. II. 1936. Zachorował w maju 1935 z objawami drętwienia w pr. k. d. Do napadowego drętwienia dołączyły się początkowo napadowe bóle głowy, później drgawki ogólne, zez rozbieżny pr. oka, osłabienie wzroku. Na oddziale w szpitalu ustalono: bolesność opukową czaszki, zez prawostronny zbieżny, niedowład pr. n. twarzowego, brak reakcji źrenic na światło i akomodację, oczopląs poziomy, obustronną tarcz zastoinową z kompletną prawie amaurozą. Zegarka nie słyszał po pr. str., język zbaczał w prawo; prawe

kończyny słabsze, prawostronny Babiński. Sam nie chodził, przy podtrzymywaniu zataczał się. Zdjęcie rentgenem wykazało prawie całkowite zniszczenie siodełka tureckiego; wyciski palczaste przy obwodzie zaznaczały się nadmiernie. Nakłucie lędźwiowe wykazało wzmożenie ciśnienia; płyn był przeźroczysty, lekko ksantochromiczny, 6 b. ciałek w mm^3. 2,2$^0/_{00}$ białka, Nonne-Apelt — I. zm. Weichbrodt — uj., Pandy — ml. zmętnienie. Odczyn T a c c o n e'y oponowo-encefalityczny. Krzywe koloidowe przęsunięte bardzo silnie w prawo. Odczyny specyficzne ujemne. P r z e p u s z c z a l n o ś ć 1,47. Badanie po dwóch tygodniach dało wyniki jak wyżej, tylko ciałek było 12,2, a przepuszczalność wynosiła 2,07. 5/II zejście śmiertelne przy stopniowym pogarszaniu się stanu ogólnego. Sekcyjnie poza wodogłowiem i rozszerzeniem komór makroskopowo zmian nie stwierdznoo. Dotychczasowe badanie histologiczne wykazało zmiany śródmóżdża o charakterze zapalnym.

III. — F. A. (L. Ks. 3451), lat 33, mężatka. W szpitalu od 30. VI. 36. Zachorowała na dwa tygodnie przed przybyciem do szpitala. Przybyła do zakładu z silnymi bólami w okolicy lędźwiowej kręgosłupa. Bóle te przenosiły się w kierunku głowy. W czasie trwania bólów wymioty. Objawy te występowały napadowo.

Neurologicznie zaznaczona sztywność karku, reakcja źrenic na światło mało wydatna. Niewład lew. n. twarzowego o charakterze obwodowym. Odruchy brzuszne zniesione. Kręgosłup reagował bólem na opukiwanie. Odruchy ścięgniste i okostnowe zachowane; objawów spastycznych brak. Pacjentka porusza się sama. Zaburzenia czucia w obrębie tułowia o charakterze korzonkowym, przy czym poszczególne korzonki nierównomiernie dotknięte.

2/VI nakłucie lędźwiowe. Płyn przeźroczysty, bezbarwny. 77 białych ciałek w mm^3 0,8$^0/_{00}$ białka, Nonne-Apelt — I. zm., Weichbrodt — śl. op., Pandy — ml. zm. Taccone — odczyn oponowo-encefalityczny. Krzywe koloidowe silnie przesunięte w prawo. Chlorki jak i cukier w płynie bardzo silnie obniżone. Odczyny specyficzne we krwi i płynie ujemne. P r z e p u s z c z a l n o ś ć 0,99.

Stan pacjentki bardzo wyraźnie pogarszał się z każdym dniem. Objawy neurologiczne, początkowo dość delikatne, stają się coraz wyraźniejsze. Silna sztywność karku, Kernig. Po prawej stronie osłabienie odruchów ścięgnistych, po lewej ich wzmożenie z obecnością objawów spastycznych.

4. VI. zejście śmiertelne z objawami porażenia ośrodka oddechowego. Na sekcji stwierdzono: wodogłowie zewnętrzne znaczniejszego stopnia, zmętnienie opon miękkich, w oponach miękkich pojedyncze gruzełki. W obrębie rdzenia kręgowego przekrwienie opony twardej oraz opon miękkich. Opony miękkie zmleczałe. Szereg ognisk uwypuklających się wraz z oponami ponad powierzchnię rdzenia na różnych jego poziomach. Na przekrojach ogniska częściowo rozpływają się, przechodzą bez ostrego odgraniczenia w istotę białą utkania nerwowego od strony grzbietowej. Na poziomie największych ognisk normalna budowa rdzenia zupełnie zatarta, istota szara prawie niewidoczna. W płucach rozpadowa gruźlica, we wszystkich narządach gruzełki gruźlicy prosówkowej.

Charakter zmian w rdzeniu w świetle wyniku badania histopatologicznego należy rozumieć jako meningo-myelitis przy jednoczesnym istnieniu szeregu ognisk rozmiękczynowych w istocie białej rdzenia.

Sprobujmy obecnie zreasumować pokrótce fakty, które się nasuwają w związku z wynikami badania przepuszczalności bariery krwio-płynowej. W zasadzie każdy proces chorobowy dotykający opon mózgowo-rdzeniowych powoduje wzmożenie przepuszczalności. Przy tym jednakże nasilenie procesu chorobowego i wzmożenie przepuszczalności nie idą całkowicie do siebie równolegle. Procesy, toczące się w obrębie ośrodkowego układu nerwowego, ale nie dotykające opon, względnie nie pozostające w bezpośredniej styczności z wyściółką jam zawierających płyn m.-rdz., nie posiadają stałego wpływu na wielkość współczynnika przepuszczalności.

Z drugiej strony mamy w bardzo dużym odsetku zaburzenia przepuszczalności, zarówno w sensie jej obniżenia jak i wzmożenia, bez jakiegokolwiek odpowiednika w zaburzeniach ze strony normalnych składników płynowych jak również bez jakichkolwiek odchyleń od normy w obrazie klinicznym. Niewątpliwie z punktu widzenia patologii płynowej w dzisiejszym stanie jej rozwoju są to zjawiska poniekąd niezupełnie jeszcze zrozumiałe. Brak ścisłej korelacji między ogólnymi zmianami dokonywującymi się w płynie i zachowaniem się przepuszczalności nie może być oczywiście podstawą do negowania znaczenia PQ dla fizjologii i patologii przemian odbywających się w obrębie jamy czaszkowej i kanału kręgowego. Być może, należy tu widzieć wpływ zmian czynnościowych ze strony układu krążenia wzgl. też chodzi tu o ogólny wyraz działania układu wegetatywnego. Wysuwana poprzednio przez szereg autorów rola wątroby w procesie przepuszczalności obecnie w świetle i ostatecznym wyniku badań Lewandowsky'ego musi być odrzucona.

Zachodzi jednak pewna regularność zjawisk we wszystkich schorzeniach oponowych, tak, że przez samą już analogię należałoby przyjąć, że i zachowanie się przepuszczalności w t. zw. schorzeniach czynnościowych musi mieć także jakieś bardziej stałe podłoże. Nie znamy bliżej tego podłoża i stąd też brakuje nam niektórych ogniw do ostatecznego wyjaśnienia tych zjawisk.

Można zastanawiać się nad całym szeregiem zagadnień, wyrastających w płaszczyźnie omawianej przez nas przepuszczalności. Między innymi należałoby rozważyć sprawę podziału barier na trzy wyżej wymienione, tj. krwio-płynową, krwio-mózgową i płynowo-mózgową wzgl. mózgowo-płynową. Pierwsze dwie zachowują się w świetle doświadczeń zupełnie niezależnie od siebie. Przyznają to wszyscy

badacze, może tylko w różny sposób to uzasadniając i wyjaśniając. Zgadzają się również wszyscy, że i jedna i druga bariera umiejscawiają się w naczyniach — bariera krwio-płynowa w naczyniach splotu i wewnętrznej powierzchni opon, bariera zaś krwio-mózgowa w naczyniach mózgu. Jeśliby przyjąć podział taki za istotny, to stanie się wówczas przed trudnym pytaniem, dlaczego z zachowania się pierwszej bariery wnosimy o drugiej i owemu zmienionemu zachowaniu się bariery krwio-płynowej przypisujemy, czy też, musielibyśmy przypisywać tak istotne znaczenie w patogenezie objawów klinicznych. Przecież bariera krwio-płynowa ma być przeznaczona tylko dla krystaloidów, a najistotniejsze składniki dla odżywiania układu nerwowego mają przechodzić przez barierę krwio-mózgową. Jednocześnie obie te bariery umiejscawia się w tych samych naczyniach, które pod względem budowy zupełnie od siebie się nie różnią.

Są to pytania na razie bez odpowiedzi, zwłaszcza jeślibyśmy chcieli je rozstrzygać w płaszczyźnie statyki, a więc przede wszystkim właściwości histologicznej tkanek.

Dalej nasuwa się znowu pytanie, jak należy oceniać rolę płynu m.-rdz. Dawno już odrzuciliśmy koncepcję przypisującą mu rolę niejako wyłącznie wyściółki mechanicznej. Odrzuca się dzisiaj również przez większość autorów myśl, jakoby płyn grał rolę pośrednika w przemianie materii ośrodkowego układu nerwowego, jak tego chciała L. Stern. Ponieważ przepuszczalność koloidów ma się odbywać w obrębie bariery krwio-mózgowej, rola więc płynu musiałaby spaść do minimum, chyba że właśnie krystaloidy miałyby specjalne znaczenie dla całości procesów, odbywających się w tkance nerwowej.

Należałoby zastanowić się jeszcze nad parokrotnie stwierdzonym paradoksalnym zachowaniem się współczynnika przepuszczalności w tych naszych przypadkach, gdzie posiadał on wartość niższą od jedności. Czy wystarczy rzeczywiście przyjąć, że daleko idące zmiany na większym odcinku opon upodabniają płyn do przesięku czy wysięku innych jam surowiczych, czy może też da się to wszystko wyjaśnić w płaszczyźnie równowagi Donnana. Czy chodziłoby tu o zanik czynności biologicznych składników morfotycznych w barierze krwio-płynowej, czy też należałoby się liczyć z poważną rolą uszkodzenia czynności wchłaniania płynu.

Badania szkoły Foerstera nad procesem resorbcji płynu mogłoby wskazywać, że istotnie należy liczyć się z tym czynni-

kiem. Brak jednakże większego materiału, na którym możnaby przeprowadzić jednocześnie oba te badania, każe na razie wstrzymać się z wyciąganiem ostatecznych wniosków.

Dla przypadków z bardzo niskim współczynnikiem przepuszczalności zjawiskiem wspólnym jest uszkodzenie na znaczniejszej przestrzeni powierzchni wyściółki komór (przypadek I) wzgl. opon (przypadek III). Jeśli uprzytomnimy sobie teraz zachowanie się przepuszczalności po śmierci, kiedy to jej współczynnik spada w bardzo krótkim czasie do 1., to narzuca się nieodparcie łączność zaobserwowanego w przytoczonych przypadkach zjawiska ze stanem po śmierci. Z tego właśnie względu można przypuszczać, że prawa fizyko-chemiczne nie wjaśniają nam tutaj wszystkiego.

Z punktu widzenia praktycznego w chwili obecnej badanie przepuszczalności metodą Waltera nie daje nam niestety wskazówek przy różniczkowaniu i stawianiu rozpoznania. Zmiany płynowe, występujące przy schorzeniach organicznych niezależnie od zachowania się przepuszczalności opon, wystarczają nam w zupełności dla oceny przypadku. Zachowanie się takie czy inne współczynnika (czy w ogóle bariery), bez stwierdzonych jednocześnie zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym, nie jest na razie zrozumiałe i próby wykorzystania zachowania się przepuszczalności dla oceny sprawy wywołuje zbyt wiele zastrzeżeń, abyśmy mogli na nich polegać. Niemniej jednak dalsze badania nad przepuszczalnością a przede wszystkim połączenie kwestii badania przepuszczalności, z wchłanianiem płynu, będzie nam mogło dać prawdopodobnie odpowiedź na cały szereg spraw, które na innej drodze nie mogą być rozstrzygnięte.

PIŚMIENNICTWO.

Aleksandrowa i Panow — Sow. Niewropatoł. 2 (1933).
Barison, Telatin — Zblt. 74.
Bauman — Mschr. Psych. 81.
Calzavara — Ras. Studi Psych. 20 (Zbl. 62).
Charczenko — Wracz. Dieło 14 (1931).
Charczenko — Sow. Psich. 9 (1933).
Disertori — Riv. Sper. Freniatr. 58.
Disertori — Riv. Pat. Nerv. 45.
Dretler — Roczn. Psych. XVII. (1932).
Eisele, Wesley, Lathan, Crandall jr. — Arch. of. Neur. 28 (1932) Zblt. 67.
Flatau — ZfdgNPs. 110.
Flatau — R. Neurol. XXXIII.
Fleischhacker, Scheiderer — ZfdgNPs. 116.

Friedemann, Elkeles — (Zjazd w Bonn) Zblt. 64.
Friedemann — 7 Kurse ärztl. Fortbild.
Gärtner — (Zjazd w Bonn) Zblt. 64.
Gilbo — Z. Neuropat. 4. (1931).
Hauptmann — (Zjazd w Bonn) Zbl. 64.
Hauptmann, Gärtner — Dtsch med. Wschr. 1932.
Hoff — Med. Klin. 1933.
Jamayoka, Yoschiro — Z. Kinderheilk. 52.
Jamayoka, Yoschiro — Mschr. Kinderheilk. 58.
Kafka — (Zjazd w Bonn) Zbl. 64.
Kaku Suisen — Zbl. 74.
Kameyama — Zbl. 74.
Katzenelbogen — Zbl. 63.
Lewandowsky — ZfdgNPs. 126.
Lovell — Proc. Soc. exper. Biol. a Med. 32 (Zbl. 76).
Malamud — J. Nerv. Dis. 79.
Manca — Riv. Malariol. 12.
Massaut — Arch. Int. Physiol. 35 (1932).
Masserman — Zbl. 74.
Masserman — Psych. Quart. 9.
Możajskij, Chodra — Sow. Psichoniewr. 9.
Nador-Nikitits — Zbl. 65.
Plaut — H. d. n. u. pathol. Physiol. Bd. X.
Plesso — Wracz. Dieło 15.
Ramon, Descombey — C. r. Soc. biol. 108.
Riser — Le liquide ceph. rach. Paris 1929.
Rivela, Grecco — Note Psich. 63.
Roberti — Ras. Studi Psich. 24.
Rossi — Riv. Pat. Nerv. 39.
Rotschild, Malamud — Arch. of Neur. 26. (Zbl. 62).
Rotschild, Burke — Arch. of Neur. 30. (1933).
Salas Jose, Jose Salis — An. med. int. 1932.
Serafimow — Z. Exper. Med. 96.
Simonini — Ped. prat. 9 (1933).
Schaferstein, Popowa, Owczarenko — J. b. Kinderh. 138.
Spatz — Zjazd w Bonn. Zbl. 64.
Steiner — Zjazd w Bonn Zbl. 64.
Stern L. — J. Belg. Neur. 34. (Zbl. 75).
Totsumi — Klin. Wschr. 1933.
Walter — Die Blut-Liquorschranke, 1929, Thieme.
Walter — Zjazd w Bonn Zbl. 64.
Zandowa — Splot naczyniasty, Warszawa, 1929.
Zandowa — W. Cz. Lek. 8 (1931).
Zandowa — Neur. Polska 1933.
Ziegelroth — Arch. f. Psych. 99 (1933).

Z ZAKŁADU PSYCHIATRYCZNEGO W KOŚCIANIE. DYREKTOR DR OSKAR BIELAWSKI.

KAZIMIERZ FALICKI.

KORA NADNERCZA.

Praca niniejsza ma dać pogląd zbiorowy na problem ogólny kory nadnercza na podstawie wyników badań doświadczalnych i klinicznych do r. 1935. Uwzględniono fizjologię, patologię i terapię czynności nadnercza.

Materiału podstawowego do niniejszej rozprawy dostarczyły następujące prace: R. G. Hoskins: The Tides of Life. The Endocrine Glands in Bodily Adjustment; Max Reiss: Die Hormonforschung und ihre Methoden; R. Rivoire: Nowe zdobycze endokrynologii i S. Thaddea: Die Nebennierenrinde. Z ostatnio wymienionego podręcznika wzięto m. i. tabele i dane statystyczne.

Badania i obserwacje ostatnich lat wykazały niezbicie, że gruczoły dokrewne stanowią narządy do życia konieczne. Wyniki tych badań naświetlają swoiście prawie wszystkie zagadnienia biologiczne. Do niedawna hormony były tylko znamiennymi substancjami organizmopochodnymi, a dziś stały się już środkami leczniczymi. Znamy obecnie cały szereg środków dokrewnych, które stanowią najsilniejszą broń w walce z chorobami.

O funkcji kory nadnercza wiemy stosunkowo mało, niespornym jednakże jest pewnikiem, że bez kory nie ma życia. Znamy dokładnie adrenalinę jako naturalną wydzielinę rdzenia nadnercza, a o hormonie korowym wiadomo tylko tyle, że stanowi on składnik nieodzowny dla czynności życiowych organizmu i że zupełne zniszczenie tego hormonu bezwzględnie pociąga za sobą śmierć osobnika. Wynikałoby stąd, że znaczenie kory nadnercza jest dla organizmu ważniejsze niż nawet rola samego rdzenia.

Impuls do badań nad hormonami nadnercza dały przypadki choroby Addisona i guzów tego gruczołu; zauważono bowiem, że morbus Addisoni powstaje na tle morfologicznego wzgl. czynnościowego uszkodzenia nadnerczy. Wielka ilość przypadków nad-

miernego owłosienia i wirilizmu, w których stwierdzono na sekcji guzy kory, wskazuje również na ścisły związek tych spraw z czynnością kory nadnercza.

Dotąd zajmowano się mało fizjologią i patologią kory, dopiero ostatnimi czasy notujemy w tej dziedzinie kilka skromnych doświadczeń i spostrzeżeń.

HISTORIA.

Nadnercza wykrył jako pierwszy Bartłomiej Eustachy w r. 1563. Opisał je dokładnie anatomicznie w 1752 r. Winslow. Badanie histologiczne przeprowadzili w latach 1840-47 m. i. Pappenheim, Henle, Arnold i Simon, którzy dowiedli, że nadnercze składa się z dwóch odmiennych części: kory i rdzenia. W r. 1866 Arnold daje podział mikroskopowy kory i ustala w niej trzy warstwy: zona glomerulosa (kłębkowa), fasciculata (pęczkowa) i reticularis (siatkowa).

Przez długi czas jednakże nieznano istoty i znaczenia nadnercza. Dopiero w r. 1855 Anglik Tomasz Addison, opisując chorobę, określaną odtąd jego nazwiskiem, zwrócił uwagę na związek tego cierpienia z nadnerczem.

Spostrzeżenie Addisona zachęciło szereg fizjologów do eksperymentalnego sprawdzenia na ssakach spostrzeżeń angielskiego klinicysty. W r. 1856 jako pierwszy przekonał się w ten sposób Brown-Séquard, że nadnercze jest konieczne do utrzymania życia. Tym to więc obu lekarzom przypada w udziale zasługa, że jako pierwsi zbadali i docenili znaczenie gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

Historia badań dotyczących roli nadnercza w organiźmie jest nader pouczająca w swym urozmaiconym przebiegu, wykazuje ona bowiem, jak łatwo samo w sobie rzeczowe i trafne odkrycie naukowe może zawieść na manowce.

Na długo przed stwierdzeniem wysokiej farmakologicznej aktywności wyciągu rdzenia nadnercza podał Vulpian (1856 r.) specyficzną reakcję barwną dla substancji rdzennej: rdzeń nadnercza zraszany roztworem chlorku żelazowego przyjmuje barwę niebiesko-zieloną. W tym miejscu należy również wspomnieć o reakcji Henlego (1865 r.): rdzeń zabarwia się pod wpływem soli chromowych na brunatno, skąd też wywodzi się nazwa: „system chromochłonny“ dla gruczołów dokrewnych, dających analogiczną reakcję barwną.

W 1894 r. Oliver i Schäfer wykryli fizjologiczne działanie wyciągów nadnercza. Identyczność hormonu rdzenia z adrenaliną i jej działanie na nerw sympatyczny wykazali Lewandowski i Langley. W r. 1901 Japończyk Takamine, a niezależnie od niego także Amerykanin Aldrich, wytwarza adrenalinę w czystej postaci krystalicznej. Budowę chemiczną adrenaliny ustala Stolz i podaje sposób wytwarzania jej na drodze syntetycznej.

Wykrycie adrenaliny zafascynowało lekarzy do tego stopnia, że przecenili oni jej wartość i znaczenie, a w zupełności zapomnieli o korze nadnercza. Dopiero w ostatnich czasach zabrano się do kory, kiedy przekonano się o zupełnej leczniczej bezwartościowości adrenaliny w typowych przypadkach choroby Addisona. Amerykanom Hartmanowi, Swingle, Pfiffenerowi i Stewartowi przypada w udziale zasługa wykrycia w wyciągach korowych owej substancji czynnej, która jest zdolna utrzymać wzgl. przedłużyć życie w przypadkach doświadczalnej lub klinicznej niewydolności kory nadnerczy. Posiadamy dziś liczne i wzajemnie zgodne wyniki innych badaczy, którzy wykazują niezbicie, że objawy niedomagania można usunąć bez reszty, ponieważ zarówno zwierzęta pozbawienie kory jak również i ludzi cierpiących na chorobę Addisona da się już dziś utrzymać przy życiu przy pomocy wyciągów korowych.

Własności hormonu korowego nie są jeszcze dokładnie znane, lecz postęp w tym kierunku posunął się już dość daleko i wystarczająco, tak że można było rozpocząć wykrywanie i wytwarzanie tej substancji w postaci czystej.

MORFOLOGIA I FUNKCJA KORY NADNERCZA.

Nadnercza są narządem parzystym i spoczywają poza otrzewną na górnych biegunach nerek. Makroskopowo rozróżnia się na przekroju warstwę korową, zabarwioną na żółto, i ciemnobrunatną istotę rdzenną. Barwa żółta kory pochodzi od zawartości tłuszczów i lipoidów (głównie cholesteryny) oraz od pigmentu. Waga obu nadnerczy wynosi przeciętnie 11,6 g u mężczyzn, a 10,6 u kobiet. Wymiary są następujące: szerokość 40-55 mm, wysokość 20-35 mm, grubość 2-8 mm. Stosunek kory do rdzenia wyraża się liczbowo jak 8 wzgl. 9 do 1.

Na powierzchni nadnercza znajduje się cienka osłonka łącznotkankowa.

Istota korowa składa się z promienisto ułożonych słupów komórkowych. Komórki skupiają się w warstwie powierzchownej w grudki, ułożone współśrodkowo. Stąd pochodzi nazwa tej warstwy — zona glomerulosa. Komórki warstwy tej przypominają kształtem graniastosłupy, a protoplazma zawiera liczne ziarenka ciał tłuszczowych. Poniżej warstwy kłębkowej mieści się szeroka warstwa komórek ułożonych w słupy. Komórki te są mniejsze, a plazma ich obfituje w barwik ciemnobrunatny. Warstwa ta nosi nazwę pęczkowej — zona fasciculata. Pasma istoty korowej łączą się poniżej w sieci, tworząc warstwę siatkową — zona reticularis. Istota rdzeniowa składa się z pasm komórkowych, łączących się siatkowato, wśród których znajdują się liczne naczynia. Komórki te wydzielają adrenalinę i posiadają powinowactwo z solami chromowymi. Rozwojowo kora pochodzi z mezodermy, a rdzeń z ektodermy, i to z jednego zawiązka wspólnie z nerwem sympatycznym. Kora wydziela hormon „kortynę“, aczkolwiek nie wiadomo dotąd, które komórki produkują tę substancję. Między rdzeniem a korą nie ma korelacji ściślejszej i tak kora jak i rdzeń mimo ścisłego sąsiedztwa są zupełnie od siebie niezależne.

WYTWARZANIE, WYKRYWANIE I WŁASNOŚCI HORMONU NADNERCZA.

Hartman w r. 1927 jako pierwszy wytwarza hormon w postaci czystej.

Robił on wyciąg z kory przy pomocy 0,8% roztworu soli kuchennej i ekstrakt ten wydzielał izoelektrycznie z ogólnej ilości białka. Filtrat ścinał solą kuchenną, a otrzymany tym sposobem osad przemywał celem usunięcia insuliny. Końcowy strąt solny, który przedłużał życie pozbawionych nadnerczy kotów, nazwał kortyną („Cortin“).

Najwięcej bodaj trudności przy wytwarzaniu czystego hormonu kory nadnercza nastręcza usuwanie adrenaliny i innych niespecyficznych substancji, powodujących podniesienie ciśnienia krwi tudzież lipoidów, zawartych w dużej ilości w tym narządzie. Jest rzeczą znaną, że właśnie niedoskonale oczyszczone wyciągi korowe są niesłychanie jadowite, a głównie ekstrakty, zanieczyszczone adrenaliną, wywierają działanie toksyczne. Żywa tkanka korowa nie posiada adrenaliny i w tworzeniu jej nie bierze udziału. Dopiero po śmierci osobnika adrenalina przenika z rdzenia do kory —

szczególnie pod wpływem ciepła — gdzie hormon ten można wykryć chemicznie i biologicznie.

Metoda Goldziehera przypomina sposoby stosowane przy produkcji insuliny i polega na wyciąganiu hormonu korowego za pomocą wody.

Ostatnio najlepsze i najczystsze wyciągi uzyskuje się metodą Swingle'a i Pfiffnera na zasadzie ekstraktowania świeżych nadnerczy wołowych rozpuszczalnikami organicznymi z następowym usuwaniem lipoidów i adrenaliny właściwymi rozpuszczalnikami oraz wytrącaniem lub adsorpcją

Do przeróbki należy brać ze względów praktycznych całe gruczoły, a nie samą tylko korę, gdyż z 1 kg całych gruczołów uzyskiwano 2000 jednostek psich, a z 720 g kory tylko 96—240 takich jednostek.

Doświadczenie poucza, że całkowite usunięcie kory nadnerczy daje w wyniku wcześniej czy później śmierć. Czas przeżycia po zabiegu jest różny u rozmaitych zwierząt, przy czym należy zaznaczyć, że po ekstyrpacji dwuczasowej okres ten jest dłuższy. Koty i zwierzęta zimujące, poddane zabiegowi zimą, żyją dłużej.

Najlepszym dowodem skuteczności wyciągu korowego jest pozostawanie przy życiu zwierząt, pod wpływem podawania im tego ekstraktu.

Doświadczenia czyniono na kotach, psach, królikach i szczurach; ostatnie z nich nie dają jednakże wyników pewnych, ponieważ zwierzęta te posiadają obfitą tkankę korową dodatkową i dlatego mogą żyć nawet po usunięciu — zdawałoby się — całkowitym substancji korowej.

Koty doświadczalne ginęły w przeciągu 48—60 godzin po zabiegu obustronnym. Gdy jednakże podawano im przez szereg dni codziennie domięśniowo duże ilości wyciągu (15 cm^3 Pancortexu = 750 g kory/kg wagi ciała), można było zwierzęta te utrzymać przy życiu. Koty zachowywały się w tych warunkach normalnie, a nawet przybierały na wadze. Gdy zaprzestano podawać wyciąg, ginęły wkrótce. Należy podnieść, że celem uzyskania takich zadawalających wyników substytucyjnych trzeba było rozpocząć kurację zastępczą na 1—2 dni przed wycięciem kory.

Ponieważ zwierzęta doświadczalne — jak wynika z powyższego — wymagały tak wielkich dawek do utrzymania się przy życiu, wyłania się wniosek, że przy produkcji wyciągu ginie ogromna część substancji czynnej.

Hormon korowy znosi co prawda wyraźnie ciężkie objawy niedomogi korowej, jak osłabienie, przerywanie oddechu i kurcze, lecz trwałego wzgl. dłuższego efektu nie osiągamy. Nawet bardzo duże dawki, aplikowane dożylnie, nie ratują sytuacji. Przyczyny tego — jak dotąd — nie są znane. Należy może domyślać się, że ekstyrpacja pociąga za sobą nieodwracalne nagromadzanie się w organiźmie produktów rozpadowych przemiany materii.

Zapotrzebowanie ilościowe hormonu nie jest stałe, gdy bowiem jedno zwierzę reagowało na określoną dawkę wyciągu dodatnio, inne tego samego gatunku przy podobnej dawce ginęło, inne znów wymagało ilości bardzo małych.

Stan nieuleczalny po pozornej poprawie rozwija się często nagle i bez widocznych zwiastunów. Niektóre zwierzęta udaje się wyprowadzić ze stanu pogorszenia, inne zaś giną mimo wczesnej interwencji i leczenia wyciągami.

Hormon kory nadnercza nie rozpuszcza się w eterze naftowym, jest natomiast rozpuszczalny w alkoholu, benzolu, eterze siarczanym, acetonie i wodzie. Z roztworu wodnego daje się wysalać siarczanem amonu lub chlorkiem sodu, nie dializuje i nie daje się adsorbować węglem, kaolinem i talkiem. Silne kwasy i zasady niszczą hormon. Nie znosi on również wyższej ciepłoty i zatraca swą aktywność prawie całkowicie przy + 85^0 C. Struktura chemiczna hormonu korowego nie jest znana; wiadomo tylko tyle, że nie ma on budowy białkowej, a jest małocząsteczkowy. Żołądek go resorbuje, a kiszki niszczą. Ekstrakt oczyszczony nie posiada białka; reakcja biuretowa wypada ujemnie, natomiast ninhydrynowa i Millona — dodatnio. Wyciąg korowy nie jest jednolity, — składa się z 3 komponentów: czynnika A, wzmagającego w organiźmie zawartość kwasu fosforowego, czynnika B, obniżającego zawartość cholesteryny, oraz czynnika C, obniżającego zawartość kw. fosforowego. Ciała A i B są zbliżone do stearyn. Schmitz i Hilgetag wyodrębnili z kory dalszy składnik o wzorze sumarycznym C_{35} H_{74} O_8 N_2 S. Substancja ta już w bardzo małych dawkach obniża podobno u królika ilość cholesteryny we krwi. Przypuszcza się również, że kora zawiera poza tym czynnik, regulujący produkcję mleka (kortilaktyna). Ostatnio Kendallowi udało się podobno uzyskać z kory hormon w postaci krystalicznej, nie wiadomo atoli, czy substancja ta, której odkrywca nadał wzór C_{20} H_{30} O_5, jest rzeczywiście identyczną z istotnym hormonem korowym. Ustalono, że kora nadnercza jest jednym z narządów,

które posiadają największą zawartość witaminy C, czyli kwasu askorbinowego, lecz nie ma to nic wspólnego z utrzymującym życie czynnikiem korowym.

Organizm nie gromadzi hormonu korowego. Po dużych podskórnych dawkach hormonu nie stwierdza się go zasadniczo w moczu w większych ilościach. Stąd wypływa wniosek, że hormon ulega przemianie.

Wyciągi korowe są skuteczne również przy stosowaniu doustnym, osiągnięto bowiem i tym sposobem dodatnie wyniki lecznicze, sposób ten jest jednak zbyt drogi, ponieważ w tych razach dawki przewyższają nawet 12-krotne ilości, podawane parenteralnie.

Niektórzy z autorów podają, że mocz zawiera ciała, działające podobnie jak hormon kory. Amerykanie również wydobywali z moczu niewielkie ilości wyciągu (na 1 litr świeżego moczu przypadało 0,5 g tkanki korowej). Zwierzęta ciężarne nie wykazywały w moczu zwiększonej ilości ciała czynnego.

PODSTAWY DOŚWIADCZALNE BADAŃ NAD HORMONEM KORY NADNERCZA.

Najbardziej znamiennym objawem niedomagania kory nadnercza jest osłabienie mięśniowe. Zwierzęta pozbawione kory wykazują mniejszą wydolność mięśniową i zwiększoną łatwość przemęczania się. Wykonywanie przez nie pracy nie pociąga za sobą ani wzmożenia wymiany gazów, ani zwiększenia współczynnika oddechowego. Mięśnie ubożeją szybko w glikogen, a natomiast wzrasta w nich ilość kw. mlekowego i reszty azotowej.

Gruczoły dokrewne regulują wzrost. Proces ten polega na współdziałaniu układu wegetatywnego z hormonami i witaminami. Impulsy w tym kierunku wychodzą nietylko z tarczycy i przysadki, lecz również z kory nadnercza, co potwierdzają spostrzeżenia kliniczne. Nadczynność kory daje wzrost przyspieszony, chaotyczny, z objawami przedwczesnego dojrzewania płciowego. Zjawiska te noszą nazwę „interrenalizmu".

Doświadczenia wykazały, że podawanie młodym świnkom morskim wyciągów korowych dawało w wyniku wzrost ich wagi w porównaniu z osobnikami kontrolnymi. Zwierzęta pozbawione kory traciły na wadze, co tłumaczy się zmniejszeniem w tych razach łaknienia i upośledzeniem asymilacji. Podawanie wyciągów korowych powodowało powrót prawie do normy.

System dokrewny stanowi istotny aparat regulacyjny ciepła, a główną rolę odgrywa tu tarczyca i kora nadnercza.

Zauważono, że normalne szczury, poddawane kilkugodzinnemu działaniu niskiej temperatury otoczenia, wykazywały ubytek ciepła własnego o średnio $^1/_2$ stopnia; u szczurów ekstyrpowanych z kory ciepłota ciała spadła w tych samych warunkach o 9^0 C poniżej normy. Tak znacznego spadku nie można tłumaczyć sobie tylko patologiczną nieruchomością zwierząt doświadczalnych, lecz trzeba przyjąć tu zaburzenia w przemianie cieplnej czyli zmniejszenie utlenienia. Pomiary przemiany materii u zwierząt pozbawionych kory wykazywały zmniejszenie o 15—30%.

Doświadczenia ze zwierzętami pouczają dalej, że na kilka godzin przed śmiercią osobników ekstyrpowanych temperatura ich ciała spada o $4—5^0$ C poniżej normy.

Szybki spadek ciepłoty jest pewnym zwiastunem pojawienia się ciężkiej niedomogi kory.

Po wycięciu kory wzrasta jakoby ilość hemoglobiny krwi i liczba erytrocytów. Krwinki czerwone morfologiczne nie odbiegają od normy: nie stwierdza się znamion regeneracji. Wartości trombocytowe wzrastają. Opisany wyżej stan nie polega na nadprodukcji erytrocytów, lecz jest wynikiem zgęszczenia krwi. Odpowiednio do pozornego wzrostu liczby czerwonych ciałek pozornie wzrasta również liczba ciałek białych, przy czym obok względnej neutropenii daje się zauważyć względną limfocytozę.

Zawartość białka we krwi nie ulega większym wahaniom, — stwierdzamy to np. u kotów, gdzie normalnie ilość przeciętna białka wynosi 7,15%, a w 2—3 dni po obustronnym wycięciu kory — średnio 7,7%.

Lepkość krwi zwiększa się przy niedomaganiach kory. Wskaźnik normalnej lepkości krwi kociej wynosi 5,1, a w przypadkach ekstyrapacji korowej — średnio 8,95. Wraca on do normy po podaniu hormonu korowego.

Co do krzepnięcia krwi to zdania są na ogół podzielone. Większość jednakże badaczy stwierdza u zwierząt pozbawionych kory krzepliwość zwiększoną krwi, wyniki odmienne autorów innych kładąc na karb niejednolitych sposobów oznaczania krzepliwości.

Kilka słów należy powiedzieć także o opadaniu krwinek czerwonych. Spostrzeżenia nad sedymentacją erytrocytów są

bardzo stare. Oznaczanie czasu opadania ma pewne praktyczne znaczenie przy ocenianiu rozmaitych schorzeń. Do obecnej chwili jednakże brak ogólnie uznanej i teoretycznie dobrze ugruntowanej zasady tego zjawiska. Istnieją w związku z tym dwa zapatrywania: jedno tłumaczy zmiany sedymentacji odchyleniem naboju elektrycznego krwinek czerwonych, drugie zaś dopatruje się zmian w strukturze fizykalnej plazmy.

W przypadkach niedomagań korowych opad krwinek ulega zwolnieniu, a dzieje się to przypuszczalnie na skutek zagęszczenia krwi,

Poniższa tabela uzmysławia wpływ kory nadnercza na sedymentację erytrocytów kocich.

	opad w mm przed operacją			opad w mm w 3 dni po operacji		
	1 h	2 h	24 h	1 h	2 h	24 h
1. Kot pozbawiony kory nadner.	4	8	20	1	2	4
2. " " " "	3	7	16	0	1	3
3. " " " "	4	6	14	0	2	4
4. " leczony wyciągiem korow.	3	8	18	2	6	16
5. " " " "	4	9	19	3	8	16
6. " " " "	4	10	20	4	8	18

Wydaje się, jakoby ilość globulin również ulegała zwiększaniu przy wypadnięciu czynności kory, podzielone zaś są zdania co do zachowywania się fibrynogenu.

Usunięcie kory nadnercza pociąga za sobą częściową utratę wody we krwi. W przemianie wodnej biorą udział: insulina, tyroksyna, pituitryna oraz hormon kory nadnercza.

U pozbawionych kory kotów ilość wody we krwi spada z 85,5% na 78,8%, natomiast w mięśniach i wątrobie wzrasta. Na tych zjawiskach polega zagęszczanie krwi. Ważnym faktem jest okoliczność, że zwierzęta, pozbawione kory, nie znoszą większego upustu krwi, np. średniej wielkości pies znosi bez widocznej szkody utratę 400 cm^3 krwi, podczas gdy ten sam pies pozbawiony kory nadnercza wyraźnie słabnie na skutek upuszczenia mu 40 cm^3 krwi. Nie zauważono wzmożonego wydzielania moczu u zwierząt doświadczalnych, co potwierdzałoby fakt przemieszczenia wody z krwi do narządów. Wkrótce po operacji stwierdza się oligurię, a w moczu ślad białka; w nerkach widzimy krwotoczki i zwyrodnienia miąższowe. Niektórzy autorzy widywali również zmiany tłuszczowe w kanalikach nerkowych.

Jeśli zwierzętom doświadczalnym dostarczyć dożylnie wody lub cukru izotonicznego w większej ilości, pojawia się znaczna retencja bez diurezy, co w rezultacie daje tzw. „zatrucie wodne" z zejściem śmiertelnym wśród drgawek. Zjawisko to tłumaczy się wzmożeniem ucisku mózgowego, co znów pociąga za sobą zaburzenia równowagi wodno-solnej. Wczesne podanie dożylne hipertonicznego roztworu soli kuchennej może zapobiec zatruciu wzgl. zmniejszyć je lub nawet znieść.

Zwierzęta pozbawione kory nadnercza są wrażliwe na *infekty i jady* endo- i egzogenne. Kora przyczynia się widocznie do niszczenia jadu, co pozostaje może w związku z jej obfitym ukrwieniem.

Na	100 g	masy mięśnia szkieletowego	przepływa	w 1	min.	12	cm³ krwi
„	100 g	„ głowy	„	w 1	„	20	„ „
„	100 g	„ nerki	„	w 1	„	100	„ „
„	100 g	„ nadnercza	„	w 1	„	600—700	„ „

Szczególnie jadowitą okazała się toksyna dyfterytyczna, przy czym przy okazji usuwania objawów zatrucia wyciągiem kory nadnercza stwierdzono, że witamina C wybitnie korzystnie wpływa na proces odtruwania i w znacznym stopniu zapobiega intoksykacjom.

Przez kilka godzin po wycięciu kory *ciśnienie krwi* utrzymuje się w normie, po czym powoli i równolegle do innych objawów niewydolności korowych spada. Uciskanie a. carotis nieznacznie tylko i przejściowo podnosi ciśnienie krwi, na które nie działa adrenalina. Pojemność minutowa serca spada u psa z 2245 do 1341 cm³. *Tętno* staje się powolne. *Ilość potasu* we krwi znacznie wzrasta, co tłumaczyłoby objawy osłabienia mięśniowego, ponieważ potas jest dla włókien mięsnych trucizną. Waga serca obniża się dość szybko do 11%. Ukrwienie tętnic wieńcowych serca maleje. Witamina C nie odgrywa ważniejszej roli w zaburzeniu krążenia.

Oddech staje się powolny i głęboki; chwilami przypomina nieco typ Cheyne-Stokesa. Śmierć następowała stale wskutek ustania oddechu. Zwierzęta są bardzo wrażliwe na brak tlenu; koty ginęły z uduszenia po obustronnym zabiegu w ciągu pół godziny. Iniekcje dożylne hormonu korowego przywracały oddech jeszcze w 2 — 3 minuty po jego ustaniu. Wobec tych wyników przypuszcza się, że kora wydziela jeszcze specjalny hormon — *pneuminę*. Badania krwi wykazały, że przyczyną upośledzenia oddechu jest zmniejszenie rezerwy alkalicznej.

PRZEMIANA MATERII.

Bilans przemiany materii białkowej po epinefrektomii, podobnie jak w chorobie Addisona, jest ujemny, stwierdzono bowiem wzmożoną resztę azotową i zwiększenie ilości mocznika we krwi. Zwierzęta pozbawione kory tracą tłuszcz. Mozolne badania wykazały, że po usunięciu kory nadnercza w surowicy krwi kociej wzrasta:

ogólna ilość cholesteryny	do	18,8%
„ „ wolnej cholesteryny	„	5,2%
„ „ estrów cholesterynow.	„	24,0%

Zjawisko to tłumaczy się się w ten sposób, że kora nadnercza ma zdolność gromadzenia i wiązania w swych komórkach krążącej we krwi cholesteryny, która w razie usunięcia kory nadnercza krąży z konieczności po ustroju. W wątrobie i mięśniach spostrzega się ubytek cholesteryny, głównie wolnej.

Zawartość cukru we krwi obniża się znacznie, a wzrasta pokaźnie ilość kwasu mlekowego, zarówno we krwi jak i w tkankach (wątroba, mięśnie). Wątroba zatraca zdolność tworzenia glikogenu. Gdy podawano tyrokosynę, stan ten pogłębił się znacznie, skąd wypływa wniosek, że pod tym względem istnieje pewna korelacja między tarczycą a korą nadnercza. Zwierzęta, którym wycięto tarczycę, były bardziej odporne na objawy niewydolności kory, natomiast dostarczanie im tarczycy przyspieszało ich śmierć. Ciała ketonowe we krwi kotów wzrastają ilościowo od normy 3,8—5,0 mg% do 8,8—10.0 mg%. Równowaga kwaso-zasadowa ulega zachwianiu w sensie obniżenia zasadowości krwi, wskutek czego dochodzi do kwasicy. Niejednolite i niezgodne wyniki otrzymano w odniesieniu do kwestii wymiany gazów, na ogół jednakże można zaobserwować, że utrata kory nadnerczy pociąga za sobą obniżenie tych procesów, co zresztą widzi się także w chorobie Addisona. Przemiana materii podstawowa zmniejsza się u ekstyrpowanych zwierząt mięsożernych do przeszło 50%. W przemianie mineralnej spostrzega się zaburzenia w bilansie potasu, który wzrasta bardzo znacznie, bo nieraz 7-krotnie. Zmniejsza się zawartość chlorku sodu w surowicy krwi. Stężenie dwuwęglanowe w stosunku do zanikania sodu obniża się. Wskaźnik katalazy wzrasta o prawie 100%. Ilości wapnia, fosforu i magnezu ulegają również zwyżce. Badacze francuscy wskazują na ścisły związek kory nadnercza z prze-

mianą siarki. Analizy chemiczne wykazały, że kora posiada obfitą zawartość siarki, skąd powstało przekonanie, że kora posiada zdolność do jej gromadzenia. We krwi zwierząt, którym usunięto korę, stwierdzamy zwiększenie ilości siarki. W wyniku nowszych badań przypisuje się korze nadnercza zdolność syntetyzowania związków siarkowych: cysteiny i glutathionu. W procesach redukcyjno-utleniających, będących podstawą utlenienia anaerobowego w tkankach, wspomniane związki mają pełnić czynności katalizatorów. Kora nadnercza jest istotnie zaangażowana fizjologicznie w gospodarce glutathionu. Nawet przy ukrwieniu sztucznym nadnercze potrafi syntetyzować glutathion, jeśli się doda cystyny i kw. glutaminowego.

Sekcyjnie w przypadkach niewydolności kory znajduje się prawie regularnie charakterystyczne zmiany, przy czym rzadko stwierdza się w tych razach brak przekrwienia i krwawień w przewodzie pokarmowym, począwszy od żołądka aż do colon descendens. Śluzówka żołądkowo-jelitowa obfituje w krew i wykazuje często ubytki. Są to objawy zatrucia. U zwierząt doświadczalnych stwierdzamy przekrwienie narządów brzusznych (wątroby, śledziony, nerek, trzustki), grasicy i przysadki. Komórki wątroby są często atroficzne, nerki bogate w lipoid, a nabłonki nerkowe zwyrodniałe. W układzie nerwowym ośrodkowym występować mają rozmaitego rodzaju degeneracje komórkowe.

NADCZYNNOŚĆ KORY NADNERCZA.

Nadczynność kory nadnercza występuje w przypadkach przerostu i bujania nowotworu. Objawy tych procesów mogą być rozmaite, nietylko w zależności od stopnia zmian anatomo-patologicznych, lecz również w odniesieniu do wieku osobnika.

W przypadku gruczolaka kory w życiu płodu występuje obojnactwo rzekome. Jeśli gruczolak powstaje w wieku dziecięcym, zjawia się przedwczesne dojrzewanie płciowe, jeśli zaś nowotwór ten rozwija się w późniejszym wieku — wytwarza się maskulinizm.

Nie zależnie od wieku osobnika w przypadkach nadczynności kory spotykamy objawy, wspólne dla wszystkich okresów życia.

Do symptomów tych należy między innymi otyłość, charakteryzująca się znaczną bolesnością. Tkanka tłuszczowa gromadzi się głównie na twarzy i brzuchu, kończyny natomiast pozostają

wolne. Na powłokach brzusznych stwierdza się bardzo często brunatne pręgi, a na kończynach dolnych — plamy krwotoczne.

Ciśnienie tętnicze z reguły jest podwyższone do 180 — 200 mmHg. Nieraz bywa wyższe i doprowadza do przewlekłego zapalenia nerek. Innymi objawami nadczynności kory są nadmierne uwłosienie ciała, czemu niekiedy towarzysyć może wyłysienie częściowe głowy, szczególnie u mężczyzn, i niedomaganie gruczołów płciowych.

Wymienione wyżej objawy ustępują prawia całkowicie, jeśli gruczolak kory zostanie usunięty chirurgicznie.

PATOLOGIA CHOROBY ADDISONA.

Bardzo znamiennym objawem choroby Addisona jest adynamia, o której była mowa wyżej. Wypada tu tylko wspomnieć, że wraz ze zwiększeniem się ilości kw. mlekowego spostrzega się zwiększenie kreatyniny we krwi. Podawanie adrenaliny zmniejsza ilość kw. mlekowego i powoduje kreatynurię.

Poniższa tabela ilustruje ubytek na wadze, który jest wynikiem utraty tłuszczów, i zaburzenia przemiany materii w ogóle.

nazwisko i płeć	M. S. m.	H. K. k.	A. M. k.	K. S. m.	W. L. m.	B. R. m.
ubytek wagi . . .	11 kg	19 kg	6 kg	10 kg	9 kg	10 kg
waga przed leczeniem hormonalnym	38 „	73 „	46 „	65 „	62 „	51,5 „
waga po terapii hormonalej . . .	42 „	74,2 „	48,2 „	78,4 „	66,5 „	57,1 „

Ciepłota jest zazwyczaj poniżej normy i waha się na ogół między 35^0 a 36^0 C; w niektórych przypadkach widzimy temperaturę normalną a wyjątkowo tylko zlekka podwyższoną. Zastrzyk mleka wywołuje jedynie w sporadycznych przypadkach podskok temperatury i dreszcze, zwykle zaś zabieg ten pozostaje bez reakcji ze strony organizmu.

Krew wykazuje objawy zagęszczenia, o czym była już mowa wyżej. Sprawę tę obrazuje poniższa tabela.

przypadek	przed terapią hormon.		po terapii hormon.	
	hemoglob.%	erytrocyty	hemoglob.%	erytrocyty
1. kob.	90	4.640.000	76	4.000.000
2. mężcz.	98	5.000.000	70	4.000.000
3. kob.	100	5.664.000	82	4.200.000
4. kob.	98	5.900.000	83	4.000.000
5. mężcz.	115	6.310.000	92	5.100.000

Ilość leukocytów może być normalna lub zachodzić tu może względna leukocytoza (5400—11600 mm^3). Iniekcja 1mg adrenaliny wywołuje w normalnych warunkach leukocytozę. W chorobie Addisona zjawisko to nie występuje wcale względnie jest tylko bardzo słabo zaznaczne, co wskazywałoby na uszkodzenie szpiku kostnego. W przypadkach, leczonych wyciągiem korowym, reakcja szpiku kostnego na zastrzyk adrenaliny dawała obraz normalny, co uzmysławia poniższa tabela (efekt po iniekcji podskórnej 1 mg adrenaliny).

Przypadek	przed leczeniem specyf.					po leczeniu specyf.				
	przed iniek.	10 minut po iniek. adrenal.	30 minut po iniek. adrenal.	przyrost bezwz.	przyrost w %	przed iniek.	10 minut po iniek. adrenal.	30 minut po iniek. adrenal.	przyrost bezwz.	przyrost w %
1. k.	11600	12800	11600	1200	10	6000	11400	9000	5400	90
2. m.	6000	7200	6800	1200	20	7000	12000	10000	5000	71
3. k.	10000	10600	9600	600	6	7800	12900	9600	5100	65
4. m.	11500	11000	12000	500	4	6200	13400	10600	7200	116
5. m.	5400	6200	5000	800	14	7000	12000	9200	5000	71

B i a ł k o k r w i w bardzo nieznacznym stopniu wzmożone, lecz po kuracji specyficznej wraca do normy.

L e p k o ś ć k r w i w chorobie Addikona jest również wzmożona.

K r z e p l i w o ś ć k r w i wzrasta i wynosi, według Schilinga, 2—4 minut, w normie zaś 4—6 minut.

O p a d a n i e k r w i n e k ulega zwolnieniu.

Tabela poniższa przedstawia winiki prób wywoływania opadu sposobem Westergrena przeprowadzanych u chorych na Addisona, po 1 i po 2 godzinach.

przypadek	szybkość opadania	
	przed terapią specyf.	po terapii specyf.
1. k.	4/24	10/36
2. m.	7/15	29/46
3. m.	2/9	15/24

Charakterystycznym objawem choroby Addisona jest pigmentacja skóry i śluzówek. Stopień zabarwienia skóry nie jest sprawdzianem ciężkości zachorzenia, znane bowiem są przypadki śmiertelne bez pigmentacji, co może należy tłumaczyć tym, że proces chorobowy szybko doprowadził do zejścia i nie starczyło już czasu na powstanie zabarwienia. Ważniejszym zjawiskiem diagnostycznym jest pigmentacja błon śluzowych (policzków, języka, podniebienia i warg) pod postacią licznych, mniejszych lub większych, plam. Geneza zabarwienia jest nieznaczna — przypuszczalnie chodzi tu o proces fermentacyjny; barwik sam nie pochodzi z krwi, a jest raczej autogenny. Pigment znajduje się w głębszych warstwach siatki Malpighiego i nie zawiera żelaza.

Zabarwienie pozostaje bezspornie w związku z systemem dokrewnym; wskazują na to zmiany barwikowe przy chorobie Addisona, tyreotoksykozach, schorzeniach przysadki i w ciąży. Pigmentacja skóry przy chorobie Addisona na skutek podawania wyciągu kory nadnercza zanika, jednakże zabarwienie nie schodzi całkowicie. Pigmentacja śluzówek nie reaguje na hormon korowy. W razie zaprzestania leczenia specyficznego skóra znów ciemnieje.

Ostatnio pojawiają się głosy, jakoby między tworzeniem się barwika a witaminą C zachodził pewien związek, zauważono bowiem, że w przypadkach pigmentacji stwierdza się brak pewnych witamin. Przypuszcza się, że witamina C na skutek swych własności redukcyjnych hamuje tworzenie się barwika. Dowodziłby tego eksperyment in vitro. Nie da się również zaprzeczyć, że podawanie choremu życianu C przyczynia się do wyjaśnienia skóry.

Przy chorobie Addisona zmniejsza się odporność organizmu na infekty i intoksykacje. Lekka angina lub grypa może spowodować śmierć chorego. Wiemy również z całą pewnością, że prawie wszystkie ostre choroby zakaźne wywołują morfologicznie stwierdzalne zmiany w korze nadnerczy. Stąd staje

się zrozumiałym fakt, że infekty przy istniejącym już Addisonie mogą być niebezpieczne dla życia. Podobnie przedstawaia się wpływ jadów na organizm przy współistniejącej chorobie Addisona.

Ciąże są rzadkie u kobiet cierpiących na Addisona. Istniejąca już ciąża w wysokim stopniu stan pogarsza. Stąd wynika wskazanie do jej przerwania, lecz przy zabiegu samym w razie stosowania narkozy, trzeba być bardzo ostrożnym z uwagi właśnie na nadmierną wrażliwość chorego ustroju na jad, jakim jest środek usypiający. Dozwoloną może być tylko lekka narkoza eterowa. Ewentualne komplikacje z powodu zatrucia usuwa natychmiast dożylny zastrzyk Pancortexu (2 razy dziennie po 5 cm^3).

Narkoza może wywołać nagłą śmierć lub co najmniej ciężki kryzys korowy. Dlatego też należy stosować raczej znieczulenie miejscowe.

Zabieg operacyjny, jako taki, może ujawnić utajoną chorobę Addisona.

Promienie słoneczne zaostrzają to cierpienie.

Addisonicy są wrażliwi na środki nasenne. Zwykła dawka luminalu (0,1 g) spowodowała u chorego głęboki sen, trwający 24 godziny. Ten sam chory leczony przez dwa tygodnie wyciągiem korowym po zażyciu tej samej zwykłej dawki luminalu spał zaledwie 8 godzin.

Opisano przypadek nagłej śmierci 42-letniej kobiety, chorej na Addisona, po zastrzyku dożylnym salwarsanu. Sekcja wykazała gruźlicę serowaciejącą nadnercza.

W ciężkich stanach choroby Addisona spostrzegamy zwolnienie i pogłębienie się oddechu. W zapaści liczymy nieraz do 6 oddechów z nieregularnymi przerwami, wynoszącymi 5 — 20 sek. Podanie parenteralne hormonu może usunąć ten stan.

Do wczesnych objawów kryzysu wzgl. śpiączki należą odchylenia tętna, które w tych razach bywa regularnie przyspieszone, miękkie i słabo wypełnione.

Ciśnienie niekiedy obniża się zatrważająco. Spotykamy w maksimum wartości do 60 mm Hg. Charakterystyczne jest oziębienie, bladość i przejściowa sinica kończyn jako wyraz upośledzonego krążenia oraz skutek utraty wody z powodu częstych rozwolnień. Zaburzenia w krążeniu po podaniu hormonu zmniejszają się, jednakże nie da się tą drogą podnieść ciśnienia u wyrównanych addisoników. Serce jest wąskie, małe i hipoplastyczne, aorta wąska i ciasna.

Poziom cukru we krwi, zwłaszcza naczczo, znajduje się zwykle poniżej normy. Zauważono też pewną, zwiększoną wrażliwość u chorych na insulinę, która, wstrzyknięta w dawce małej, wywoływała większe obniżenie zawartości cukru we krwi niż u osób zdrowych.

Poziom chloru i sodu we krwi jest często obniżony, co m. i. ma być przyczyną zaburzeń trawiennych. Wlewanie dożylne hipertonicznego rozczynu soli kuchennej wraz z doustnym podawaniem chlorku sodu poprawiało stan ogólny w ciągu kilku dni, a chloremia wykazywała normę.

Podstawowa przemiana materii bywa zawsze prawie o 10—20 proc. osłabiona.

Już w początkach choroby Addisona spostrzega się zaburzenia żołądkowo-jelitowe, jak odbijanie, nudności, zgaga, niemiła woń z ust, brak łaknienia, ucisk w dołku i bóle w górnej części brzucha. Mogą być również uporczywe wymioty, często naczczo. Charakterystyczne są uporczywe rozwolnienia naprzemian z zaparciem. Rozwolnieniom towarzyszą nieraz bardzo silne bóle brzucha, jak w crise gastrique. Często stwierdza się zmniejszenie ilości kwasu solnego w żołądku.

Ze strony układu nerwowego spostrzegamy cały szereg zaburzeń: bóle w krzyżach, newralgie, szczególnie w zakresie nerwu trójdzielnego i parastezje. Obniżenia czucia nie zauważono. Odruchy ścięgniste bywają bardzo rzadko wzmożone. Porażeń nie stwierdza się. Podczas kryzysu mogą wystąpić stany deliryczne, zamroczeniowe, konwulsje i śpiączka. Napięcie nerwu sympatycznego jest osłabione. W ciężkich stanach nerw błędny wykazuje również tendencję zniżkową. W bardzo ciężkich stanach pobudliwość obu tych nerwów prawie całkowicie zanika. Niekiedy spostrzega się się odchylenia psychiczne. Na ogół zjawiska te występują dopiero w posuniętych stopniach Addisona. Spotykamy wtenczas głównie lęki oraz stany przygnębienia aż do ciężkiej depresji. Zdolności umysłowe obniżają się stopniowo, myślenie i mowa stają się utrudnione; często widzimy zaburzenia pamięci.

Pod wpływem podawania hormonu kory nadnercza zmniejszają się objawy nerwowe i psychiczne.

STOSUNEK KORY NADNERCZA DO SYSTEMU DOKREWNEGO.

Nie ulega wątpliwości, że system nerwowy wegetatywny, jonizacja i hormony, jeśli chodzi o przemianę materii, tworzą funk-

cjonalną całość. Wszystkim tym kieruje centrum wegetatywne w międzymózgowiu.

Znaczną rolę odgrywa tu przysadka, której działanie regulują znów inne gruczoły, jak np. rozrodcze. Zachodzi także związek między nadnerczem a przysadką, po usunięciu bowiem której zanika także kora nadnerczy. Po dostarczeniu wyciągu z płatka przedniego przysadki kora regeneruje się.

Z nieprawdopodobnie wielkiej liczby izolowanych hormonów płata średniego przysadki szczególnie ważne są hormony: gonadotropowy, tyreotropowy i kortikotropowy.

Hormon gonadotropowy (prolan) daje przerost kory nadnercza, podobnie zresztą jak tyreotropowy, lecz tu mamy działanie pośrednie poprzez tarczycę. Hormon kortikotropowy jest identyczny z hormonem melanoforycznym, czyli pigmentowym.

W chorobie Addisona stwierdzamy zmniejszenie się ilości komórek bazochłonnych w płacie przednim przysadki. Mamy tu także zmiany wielkości i barwliwości komórek.

W chorobie Cushinga, której towarzyszy otyłość, osteoporoza i nadciśnienie, stwierdza się sekcyjnie gruczolak przysadki.

W akromegalii spostrzega się przerost kory nadnercza, natomiast w stanach kachektycznych (choroba Simmonda) i w wychudzeniu dokrewnym widzi się korę zmniejszoną. Ma to znaczenie praktyczne, gdyż w wielu przypadkach kacheksji udało się stan ten usunąć przez podawanie chorym kory.

Aschheim i Zondek przypisują przedniemu płatowi przysadki wpływ na gruczoły płciowe.

Co do oddziaływania tarczycy na korę nadnercza, zdania są podzielone. Zwierzęta pozbawione tarczycy w odróżnieniu od tarczycowych żyją dłużej po obustronnym usunięciu kory.

Niektórzy z autorów twierdzą, jakoby kora nadnercza i tarczyca wspierały się wzajemnie. Wprost przeciwnie zapatrują się na to badacze japońscy.

Karmienie tarczycą lub iniekcje tyroksyny dają przerost kory nadnerczy, lecz nie wiadomo, czy w parze z tym idzie również wzmożenie wydzielania tejże kory. Dostarczanie organizmowi tarczycy zwiększa objawy i pogarsza stan głodu korowego.

W chorobie Basedowa występują objawy lekkiej lub średniej niedomogi korowej, przy czym niejednokrotnie w takich razach stwierdza się anatomo-patologicznie również dość często niedorozwój kory. Kora nadnercza działa na tarczycę hamująco i dla-

tego po jej usunięciu występuje wzmożenie czynności tarczycy, a tym samym i wzrost przemiany materii. U addisoników spotykano na sekcji zmiany, świadczące o nadczynności tarczycy.

Nie udało się też ustalić w zupełności związku między korą a rdzeniem nadnercza. Wpływ kory na sferę płciową jest wyraźny, co można sobie tłumaczyć wspólnym ich zawiązkiem embrionalnym. Ścisły związek istnieje również między korą a j a j n i k i e m. Nadczynność kory daje przedwczesne dojrzewanie płciowe, przerost genitaliów i przedwczesne miesiączkowanie; w chorobie Addisona naodwrót: częste hipoplazje, infantylizm aż do zaniku jajników, wreszcie zaburzenia w miesiączkowaniu (oligo- wzgl. amenorrhoea). Wiemy również, że prawdopodobieństwo zapłodnienia przy niedomaganiu kory nadnercza jest małe. Kastracja pociąga za sobą stały przerost kory. W ciąży przerasta warstwa słupkowa kory i zwiększa się zasób lipoidów w komórkach korowych. Spostrzeżenia kliniczne pouczają. że podawanie kory wpływa dodatnio na czynność gruczołów płciowych, prawpodobnie pośrednio poprzez przysadkę.

Przy zatruciu i n s u l i n ą znajduje się zmiany komórkowe w korze. Komórki te zawierają bardzo mało lipoidów wzgl. nie posiadają ich wcale. Kora zwiększa tolerancję na insulinę. Zaznaczyć trzeba, że rdzeń przy pomocy adrenaliny także równoważy działanie insuliny. Usunięcie nadnerczy u zwierząt diabetycznych zmniejsza zawartość cukru w ich krwi do poziomu poniżej normy.

Wycięcie nadnerczy daje w wyniku m. i. powiększenie g r a s i c y, podobnie jak dzieje się to w przypadkach kastracji. Dane sekcyjne i kliniczne stwierdzają przerost grasicy przy Addisonie.

O wzajemnym oddziaływaniu na siebie kory nadnercza i p r z y t a r c z y c z e k nic prawie nie wiemy.

KORA NADNERCZY A GOSPODARKA WITAMINOWA.

Ostatnimi czasy wiedza lekarska osiągnęła znaczne zdobycze w dziedzinie witamin. Okazało się, że zasadnicze procesy życiowe, jak wzrost, rozwój, rozpłód, resorpcja i przeróbka pokarmu wymagają współpracy hormonów z witaminami. Zachodzą tu zawiłe wzajemne stosunki genetyczne, synergetyczne i antagonistyczne, jako też liczne płynne przejścia między życianami a hormonami. Przykładem tego jest stosunek witaminy A do czynności nabłonka i do tyroksyny, witaminy B_1 do zwyrodnień postronkowych w rdzeniu, witaminy B_2 do anemii i przemiany węglowodanowej,

witaminy D do krzywicy oraz witaminy E do sfery płciowej i przysadki. Nie jest chyba przypadkiem, że w organiźmie zwierzęcym spotyka się witaminy i hormony w bliskim sąsiedztwie.

Znamy dotąd 5 witamin rozpuszczalnych w tłuszczach i około 13 rozpuszczalnych w wodzie. Większość tych ciał obserwowano w doświadczeniach ze zwierzętami. Dla człowieka nieodzowne do życia są życiany: A, B_1, B_2, C i D. Miejsce pośrednie zajmuje życian E tzw. płodnościowy.

Witaminy, które już w minimalnych ilościach wpływają decydująco na funkcje komórek i powstają w samym organiźmie bądź też wnikają doń wraz z pożywieniem, uaktywniają się przez gruczoły dokrewne i są ciałami o działaniu podobnym do hormonalnego. Należy przyjąć, że objawy niektórych awitaminoz przedstawiają się w pewnym stopniu jako zjawiska przerwy w działaniu dokrewnym. Wydajność gruczołów hormonalnych stoi zatem w ścisłym związku z dostarczaniem im pewnych życianów. Okazuje się np., że szereg witamin reguluje czynność tarczycy,

Witamina A jak również jej przedprodukt karotyna są antagonistami w stosunku do specyficznej wydzieliny tarczycowej.

Przy ocenie więc działania jakiejkolwiek witaminy należy brać pod uwagę współdziałanie z nią innej.

Stwierdzono, że sam brak danego życianu nie powoduje jeszcze awitaminozy, lecz że czynnikiem decydującym jest tutaj zaburzenie w korelacji między poszczególnymi środkami dietetycznymi (metale, jony) na skutek braku witaminy. Życiany z metalami ciężkimi tworzą na ogół kompleksy w tym sensie, że dopiero metal aktywuje daną witaminę. Wyjątek stanowi tu życian D, działający bezpośrednio. Witaminę A uczynnia żelazo, B_1 — miedź. Pokarmy nie zawierające żelaza dają obraz, jak przy głodzie B_2. Czynnik C współdziała z żelazem. Brak życianu E daje obraz, jak przy spożywaniu pokarmów pozbawionych manganu. Między witaminami zatem a równowagą mineralną zachodzi ścisły związek.

Niektóre witaminy wnikają do organizmu w postaci nieczynnych przedproduktów (prowitaminy), które zamieniają się później na czynniki właściwe. Wiadomo m. i., że wątroba wytwarza witaminę A z karotyny, pod wpływem zaś promieni ultrafiołkowych tworzy się w skórze z ergosteryny witamina D.

W przemianie witaminowej, jeśli chodzi o życiany A, B_1, B_2 i C kora nadnercza bezsprzecznie odgrywa ważną rolę.

W i t a m i n a A wywiera wpływ ochronny na wszelkie nabłonki. W razie braku tego czynnika następuje rozpad komórek nabłonkowych skóry, rogówki i śluzówek. Szczególne stosunki łączą witaminę A z okiem, jej przedprodukt bowiem znajduje się obficie w siatkówce. Witamina A jest prawdopodobnie konieczna do odnowy czerwieni wzrokowej, której brak powoduje ślepotę nocną. W doświadczeniach ze zwierzętami wykazano, że życian A posiada własności, które chronią organizm przed zakażeniem. Chemicznie czynnik A jest lipoidem, a powstaje w organiżmie (głównie w wątrobie) przy pomocy fermentu (karotinazy) z karotyny. Istota działania witaminy A leży w procesach utleniających komórki. Zdaje się, że między tyroksyną a witaminą A istnieje antagonizm.

Nadnercze posiada zdolność gromadzenia w sobie witaminy A, głównie w korze i pod postacią karotyny. Tym też tłomaczy się własności przeciwzakaźne kory oraz dodatni jej wpływ na wzrost.

Najważniejszymi w i t a m i n a m i z e s p o ł u B s ą c z y n n i k i: B_1 — antyneurotyczny i B_2 — antypelagryczny. W naturze oba te życiany wstępują stale razem (drożdże). Witamina B składa się z dwóch czynników: flawiny i pelagryny. Główną cechę B_2 — awitaminozy, stanowi zapalenie skóry, podobne do rumienia lombardzkiego. Według spostrzeżeń klinicznych witamina B_2 posiada duże znaczenie w anemii. Życian B_2 działa na komórkę nerwową.

U zwierząt, którym podaje się pokarmy pozbawione witaminy B, zanikają wszystkie narządy z wyjątkiem powiększających się wybitnie z tego powodu nadnerczy, przy czym przerost ten dotyczy wyłącznie kory (rdzeń pozostaje bez zmian). Szereg autorów twierdzi, że wspomniany przerost kory jest w tym przypadku odczynem obronnym przeciwko brakowi życianu B.

Stwierdzono również, że przy awitaminozie B występują objawy, przypominające niedomogę kory. Podawanie hormonu korowego usuwa tę awitaminozę. Z powyższego wynika niezbicie, że między czynnością kory nadnercza a kompleksem B istnieje związek; do tej pory nie stwierdzono jednakże, czy kora zawiera czynnik B.

Największe znaczenie posiada fakt, że nadnercze jest narządem najobficiej zaopatrzonym w ż y c i a n C, zawarty jedynie w korze. Witaminę C znajdujemy w plazmie — nigdy w jądrach — komórek zonae fasciculatae i reticularis. Witamina C jest czyn-

nikiem przeciwgnilcowym, substancją jednolitą, identyczną z lewoskrętnym kwasem askorbinowym. Wzór chemiczny jak również sposób syntetycznego wytwarzania życianu C są znane; w handlu istnieje pod nazwą „Cebion". Czynnik C z uwagi na swe własności utleniająco-redukcyjne posiada szczególne znaczenie biologiczne, przy czym własność ta w tkankach jest odwracalna. Wynikałoby z tego, że witamina C ma cechy katalizatora.

Przy szkorbucie kora nadnerczy przerasta w dwójnasób, co uważa się za objaw wyniszczenia. Organizmy zwierząt pozbawionych kory nie potrafią gromadzić witaminy C, mimo obfitego dostarczania im tego czynnika z zewnątrz. Witaminy B_1 i C w oddziaływaniu swym na organizm mają dużo podobieństwa. Istnieją też obrazy chorobowe, zajmujące pośrednie miejsce między beri-beri a szkorbutem, jak również przy pomocy drobnych zmian w diecie przeprowadzić można jedno zaburzenie w drugie.

W chorobie Addisona stwierdza się zaburzenia w przemianie życianu C. Zdrowy człowiek wydziela tę witaminę stale z moczem, u chorych zaś na m. Addisoni podczas kryzysu, nie ma w moczu ani śladu kw. askorbinowego.

Szczególnie ścisły związek istnieje między korą nadnercza a przemianą pigmentu. Poszczególne witaminy w mniejszym lub większym stopniu wiążą się z ogólną gospodarką pigmentową. Niektóre zaburzenia chorobowe wynikają z braku życianu C i dają się wskutek tego zmniejszyć lub usunąć przez dostarczanie organizmowi tej substancji. Przyrost barwika może być spowodowany endogenicznym brakiem witaminy C, jako następstwo zniszczenia kory nadnerczy, będącej — jak wiadomo wielkiem zbiornikiem kwasu askorbinowego. W ten sposób powstają zmiany barwikowe przy chorobie Addisona. Podawanie w tych przypadkach witaminy C wpływa korzystnie na pigmentację.

Inne zabarwienia chorobowe polegają na niedostatecznym zaopatrywaniu organizmu w życiany C przy odżywianiu się wzgl. na upośledzonym wchłanianiu czynnika C w przewodzie pokarmowym. Ostatnio wymieniony sposób wchodziłby przypuszczalnie w rachubę przy zabarwieniach w przypadkach achylia gastrica (rak żołądka, anemia złośliwa), przy zaburzeniach trzustki i w chronicznych stanach chorobowych żołądka i kiszek.

W pelagrze spotrzega się bardzo znaczne pigmentacje. Najznaczniejszym wczesnym objawem przy awitaminozie A jest tzw. kurza ślepota (nocna ślepota), tłumaczona tym, że czerwień wzro-

kowa nie potrafi się regenerować. Staje się stąd widocznym, że wszystkie 4 witaminy, pozostające w związku z korą nadnercza, łączą się ściśle z gospodarką barwikową.

Należy przyjąć, że kora nadnerczy pozostaje w korelacji nie tylko z innymi gruczołami dokrewnymi, lecz bierze również udział w gospodarce witaminowej.

LECZENIE PRZY POMOCY HORMONU NADNERCZA.

Po omówieniu zasad kliniczno-doświadczalnych w związku z przeprowadzonymi doświadczeniami na zwierzętach wyłania się z kolei kwestia praktycznego zastosowania kory nadnercza w celach leczniczych. Z góry przestrzega się jednak przed przecenianiem możliwości terapeutycznych. Jak przy stosowaniu każdego innego środka leczniczego, tak też i w odniesieniu do hormonu kory nadnerczy należy mieć na względzie granice możliwości terapeutycznych oraz momenty wskazania.

Zagadnienie leczenia korą nadnercza sięga znacznie poza dziedzinę stosunkowo rzadkich przypadków choroby Addisona.

Poniżej omawia się zasady terapeutyczne, mające zastosowanie w przypadkach usuwania objawów niedomagania kory nadnercza

MORBUS ADDISONI.

Choroba Addisona daje w praktyce istotne wskazania, jak należy stosować terapię korą nadnercza. Do niedawna leczenie tego cierpienia było niewdzięczne i bez widoków powodzenia. Dziś sprawa ta nabiera innego wyglądu. Nie da się zaprzeczyć, że leczenie wyciągiem kory nadnercza dominuje obecnie nad wszystkimi dotychczasowymi sposobami. W całym szeregu przypadków dostarczenie parenteralne hormonu korowego chorym w czasie ich kryzysu chorobowego uratowało cierpiącym życie.

Główna rzecz w tym wypadku to zastosowanie odpowiedniej dawki leku dla osiągnięcia dodatniego skutku.

Wiadomo również z doświadczenia, że leczenie zastrzykami przewyższa terapię doustną. Jest rzeczą jasną, że przy doustnym stosowaniu środka dawka musi być znacznie większa. Wątpliwą rzeczą pozostanie zawsze ilość zresorbowanego ekstraktu czynnego przy leczeniu doustnym, aczkolwiek sposób ten dawał często dość dobre wyniki.

Wielkość dawki jest indywidualna i zależy od ciężkości przypadku. Należy kierować się w tym względzie jedynie stopniem skuteczności.

Czasu trwania kuracji nie da się obecnie ściśle określić. Wskazanym jest, aby leczenie prowadzić aż do chwili zniknięcia objawów niedomagania korowego. Ujemnych skutków leczenia hormonami korowymi nadnerczy — jak dotąd — nie stwierdzono.

Jeśli chodzi o preparaty wolne od białka i insuliny, to mają one tę wadę, że są jeszcze za drogie. Należy się jednakże spodziewać, że środki te potanieją z chwilą, kiedy problem łatwego otrzymywania czystego hormonu zostanie szczęśliwie rozwiązany. W Niemczech istnieje cały szereg skutecznych preparatów (Pancortex, Cordidyn, Cortin, Iliren). Najlepszy okazał się Pancortex.

Przy zapisywaniu środka należy brać pod uwagę jego stężenie, które bywa dość rozmaite. 1 cm^3 rozczynu Pancortexu odpowiada 50 g kory nadnercza, a ostatnio do tej ilości dodaje się jeszcze 50 mg kwasu askorbinowego. Do leczenia doustnego wytwarza się jedynie Pancortex w postaci drażetek, które jednakże winny zawierać odpowiednio wielką dawkę hormonu. Preperaty korowe nie są trwałe. Wyciągi otrzymywane sposobem Swingle-Pfiffner, konserwowane na lodzie, nie tracą skuteczności swej w przeciągu 3—4 miesięcy.

Przeprowadzanie praktyczne leczenia zależy od stopnia zachorzenia i od przypadku samego. W stanach ciężkich, szczególnie w kryzysie i śpiączce trzeba niekiedy podawać 50—100 cm^3 wyciągu dziennie. Na ogół wystarczało w tych razach 40 cm^3. W mniej groźnych przypadkach wystarcza dziennie 5—10 cm^3. Znany jest przypadek chorego, który codziennie sam sobie wstrzykuje tylko 1 cm^3 Pancortexu i przy tym pracuje. Równie dobre samopoczucie wykazują chorzy ambulatoryjni, który zażywają dziennie 3 × po 1 tabletce Pancortexu. Z uwagi na okoliczność, że hormon korowy stale jest z organizmu wydzielany, zaleca się w ciężkich wypadkach podawanie leku 3—4 razy w ciągu 24 godzin domięśniowo lub — co lepiej — dożylnie.

Sprawdzianem skuteczności działania właściwej dawki jest stan ogólny pacjenta, a zwłaszcza poprawa adynamii, zmniejszenie poczucia choroby, ustanie wymiotów i rozwolnień, powrót łaknienia, przyrost wzgl. utrzymywanie się wagi ciała, cofanie się pigmentacji i ilość reszty azotowej wzgl. mocznika we krwi.

W przypadkach lżejszych i średnio ciężkich podanie hormonu korowego daje nie tylko natychmiastowy efekt, lecz również długotrwałą poprawę subiektywną i obiektywną. Szczególnie ko-

rzystnie można wpłynąć na szybko pojawiające się pogorszenie w kryzysie. Jeśli przypadek nie jest zbytnio zaawansowany, pacjent może stać się zdolnym do pracy. W zastosowaniu do choroby Addisona leczenie hormonami kory ma zakres ograniczony — praktycznie właściwie tylko przy kilakach nadnerczy. W takich razach na pierwszy plan wysuwa się oczywiście leczenie cierpienia podstawowepo.

Przedwcześnie byłoby przesądzać, czy choroba Addisona jest trwale uleczalna. Należy podkreślić, że nie znamy jeszcze skutecznego sposobu leczenia hormonem korowym m. Addisoni, równoważnego w swym efekcie z leczeniem cukrzycy insuliną. Przyczyna tego polega albo na nieodpowiednim dawkowaniu, albo też na nierównej wartości hormonalnej preparatów, sporządzanych rozmaitymi sposobami.

Doświadczenie kliniczne wykazuje, że wyniki terapii hormonalnej w daleko posuniętych przypadkach chorobowych są nikłe. W przypadkach chorób ze skłonnością do szybkiego postępowania udało się przedłużyć życie jedynie o kilka tygodni wzgl. miesięcy. Z 6 chorych, leczonych w klinice berlińskiej Charité, żyje 3 zdolnych do pracy, 3 zaś pozostałych mimo stosowania wysokich dawek leku zmarło. Sekcja wykazała zupełne zniszczenie gruźlicze nadnerczy wzgl. całkowity ich zanik. Jest rzeczą jasną, że przy przerzutach rakowych lub mięsakowych do nadnerczy o skutecznym leczeniu nie może być mowy. Znane są również przypadki Addisona, w których po początkowej poprawie na skutek podawania hormonu następowało nie dające się naprawić pogorszenie.

Aczkolwiek nie ulega już wątpliwości, że wyciąg korowy odgrywa wybitną rolę w leczeniu choroby Addisona, to równocześnie uderza, że wyniki terapeutyczne u człowieka nie wytrzymują porównania z efektami, uzyskiwanymi u zwierząt doświadczalnych, którym usuwano korę nadnerczy. Staje się wobec tego bliskim prawdy przypuszczenie, że u chorego na Addisona powoli, lecz stale rozwija się niedomoga wielogruczołowa, a jeżeli tak, to wówczas drogą terapii substytucyjnej można tylko wpłynąć dodatnio co najwyżej na niedomogę kory, nie da się natomiast znieść ciężkich zmian w pozostałych gruczołach dokrewnych.

Przy leczeniu m. Addisoni wymaga się od pacjenta spokoju cielesnego i umysłowego. Szczególnie szkodliwe są wysiłki fizyczne, gdyż pociągają za sobą wzmożne zapotrzebowanie hormonu.

Ponieważ w chorobie Addisona obniża się poziom cukru we krwi, przeto należy podawać pożywienie obfitujące w węglowodany.

Z pomyślnym skutkiem stosuje się podawanie płynów słodzonych (dekstroza, soki owocowe, cukrzony kleik owsiany) lub kropelkowe wlewy doodbytnicze (500—1000 cm^3 roztworu fizjol. NaCl plus 5% dekstrozy). W okresach przesileń chorobowych daje się dożylnie cukier w połączeniu z hormonem.

Dieta winna być uboga w tłuszcze i białko. Pożądany jest obfity dowóz płynów per os lub per rectum.

Celowe i konieczne staje się podawanie witaminy C; daje się więc większe jej ilości (100—200 mg dziennie) doustnie (Cebion) lub w iniekcji wraz z Pancortexem. Chory winien spożywać napoje i owoce, bogate w życian C (pomarańcze, mandarynki, cytryny). Duże usługi od pod tym względem oddają świeże jarzyny i sałata, które dostarczają również witaminy A. Doskonałe są także pomidory, posiadające w obfitości witaminy A, B_1 C.

Ponieważ chorzy mają skłonność do kwasicy, staje się celo wym dostarczanie alkaliów, szczególnie w kryzysie i w śpiączce. Najlepiej podawać alkalia w postaci lewatywy rektalnej (10—20 g natr. bicarb.). Alkalia podaje się do chwili, kiedy mocz zaczyna oddziaływać zasadowo.

Stosowanie soli kuchenej stanowi istotny postęp w terapii pomocniczej choroby Addisona. Codzienne dawki doustne (5—10 g NaCl), brane tygodniami i miesiącami, poprawiają zdumiewająco stan ogólny. Niemiłe objawy żołądkowe po tak wysokich dawkach soli usuwa się wzgl. zmniejsza przez równoczesne podawanie mleka lub natronu.

Ciążę przy chorobie Addisona spotyka się bardzo rzadko. Kobiety o lekkim nasileniu choroby mogą donosić ciążę, we wszystkich jednakże innych przypadkach ciążę należy przerywać, ponieważ stanowi ona groźne niebezpieczeństwo dla życia kobiety.

Choroby zakaźne na skutek uszkodzenia schorzałej już kory zazwyczaj stan zaostrzają.

ADDISONIZM.

Nazwą addisonizmu obejmuje się, wg Ehrmanna i Dinkina, stany przejściowe lub trwałe, różniące się od pełnego addisonu jedynie mniej rozwiniętymi objawami oraz lepszą prognozą quoad vitam. Sprawa zasadniczo polega również na upośledzeniu

czynności kory nadnercza. (Opisano m. i. przypadek addisonizmu w następstwie chronicznej gastroenteritis).

Przejściowy addisonizm spotyka się po ciężkich infekcjach, zatruciach, przewlekłych schorzeniach przewodu pokarmowego i po uszkodzeniach cielesnych (oparzenia, szkody rentgenowe). Część objawów oraz przedłużająca się rekowalescencja po tych chorobach pozwalają dopatrywać się przyczyn tkwiących w niedomaganiu kory nadnerczy. Chorzy na addisonizm skarżą się na zmniejszoną wydolność cielesną, szybkie męczenie się i cały szereg dolegliwości neurastenicznych. Obiektywnie stwierdza się obniżenie ciśnienia krwi, wychudzenie i mniejsze lub większe pigmentowanie skóry.

Leczenie dietetyczne i objawowe daje w tych razach małe wyniki. Bezwzględną poprawę widzi się dopiero po iniekcjach dożylnych hormonu kory nadnercza (3 × tygodniowo po 20 cm^3 Pancortexu, a w pozozostałe dni 4 × dziennie po 1 tabletce Pancortexu doustnie).

WYCHUDZENIE DOKREWNE.

Badania ostatnich lat wykazywały, że istnieje pewnego rodzaju wychudzenie, powstające na tle niedomogi przysadki (B e r g m a n n). Głównymi objawami tego cierpienia są: brak łaknienia, bóle w nadbrzuszu, obstypacja, ubytek wagi ciała, niskie ciśnienie, obniżenie ciepłoty, zmniejszona przemiana materii i — u kobiet — brak miesiączki. B e r g m a n n wykazał istnienie całegu szeregu przypadków o niekompletnej symptomatologii, przy czym zawsze dawało się przyjąć zaburzenie czynnościowe przysadki. Należy zwrócić uwagę na pojawiające się równocześnie zaburzenia czynności innych gruczołów dokrewnych (tarczyca, kora nadnercza i gruczoły płciowe) oraz wpływ nerwowy, wychodzący z międzymózgowia. Wychudzenie oddziałuje ujemnie również na czynności jajnika.

W celach leczniczych stosowano preperaty z przedniego płata przysadki oraz wszczepiano przysadkę. Preperaty jajnikowe nie dają zdecydowanego wyniku. Ponieważ zaś wychudzenie wywołuje objawy niedoczynności korowej (adynamia, męczenie się, brak apetytu, podciśnienie, hipoglikemię, kreatinurię, skłonność do pigmentacji, zaburzenia stolca, skąpe owłosienie pod pachami i części płciowych), stosowano hormon korowy z pomyślnym skutkiem u całego szeregu chorych.

Podawano 2 × tygodniowe po 10 cm^3 Pancortexu dożylnie, a w przerwach 4 × dziennie po 1 tabletce Pancortexu doustnie. Poprawa następowała w ciągu 3 tygodni.

ZABURZENIA WIELOGRUCZOŁOWE.

Mianem tym obejmuje się stany patologiczne, w których występuje osłabienie czynności kilku gruczołów dokrewnych. Mamy tu głównie zaburzenia wzajemnej równowagi czynnościowej poszczególnych gruczołów. Jest rzeczą znamienną, że u chorych, u których w zespole objawów znajdujemy symptomy niedomagania kory, podawanie hormonu korowego daje znaczną subiektywną i obiektywną poprawę. (2 × dziennie 10 cm^3 Pancortexu parenteralnie).

MORBUS BASEDOVI.

U osobników dotkniętych chorobą Basedowa występują często stany lekkiej lub średniej niewydolności korowej. Podawanie hormonu korowego, miało według niektórych autorów, wpływać korzystnie na sprawę, inni klinicyści nie mieli jednak efektów dodatnich po leczeniu wyciągami korowymi. W przypadkach hipertyreozy w doświadczeniach ze zwierzętami dostarczenie organizmowi wyciągu korowego również pozostawało bez wpływu na stan chorobowy. Wydaje się, jakoby choroba Basedowa nie nadawała się do leczenia hormonem korowym. Decydującej jednakże opinii w tej sprawie, z uwagi na brak dostatecznej ilości materiału, wypowiedzieć jeszcze nie można,

OSTRE CHOROBY ZAKAŹNE.

Liczni patologowie opisali już zmiany nadnerczy w ostrych chorobach zakaźnych. Dziś wiemy, że infekcje wpływają na nadnercze regresywnie i destruktywnie. Już Vivchow opisuje ostre krwotoczne zapalenia nadnercza w przebiegu chorób zakaźnych. W nowszych czasach Dietrich wykazał morfologicznie dostrzegalne zmiany nadnerczy, głównie zaś kory, przy ciężkich sprawach septycznych i toksycznych. Według Dietricha, zmniejszają się w komórkach kory kropelki lipoidu, który wreszcie zanika zupełnie. Dalej badacz ten wskazuje na tworzenie się wakuoli, czego ostatecznym zejściem jest rozpad komórki z rozpłynięciem się jądra. Równocześnie stwierdza się miejscowe zaburzenia w krążeniu (przekrwienie, obrzęki, krwotoki i zawały).

Wspomniane wyżej zmiany spostrzega się w mniejszym stopniu przy durze brzusznym i pneumonii, większe zmiany stwierdza się w postaciach septycznych grypy, a najczęściej przy szkarlatynie i dyfterycie. Podane zmiany korowe spotyka się również w innych chorobach zakaźnych (biegunka, dżuma, malaria, dur powrotny, tężec, paradur, peritonitis, obrzęk gazowy itd.). Omówione degeneracje nie są patognomoniczne dla pewnej choroby in-

fekcyjnej, — mogą wystąpić w rozmaitych chorobach zakaźnych i w różnym nasileniu, co znów zależy od ciężkości choroby i czasu jej trwania, odporności i oporności organizmu. Nie wiadomo, czy te zmiany strukturalne kory wpływają hamująco na wydzielanie komórek, — nie posiadamy na to dowodu. Według Dietricha, kora jest „szczególnym miejscem reakcji na szkodliwości infekcyjno-toksyczne". Nieprawdopodobną wydaje się teoria o odtruwającej czynności kory nadnercza, a przekonywa raczej teoria hormonalna.

Doświadczenie poucza, że zmiany komórkowe doprowadzają do wyraźnych klinicznych objawów, wskazujących na niedomogę kory nadnercza. W niektórych przypadkach chorób zakaźnych rozwija się następowo morbus Addisoni. Wszystkie te objawy ustępują lub pozostają, na sekcji zaś często stwierdza się zanik lub marskość nadnerczy.

Nie ulega watpliwości, że kora stanowi organ, ważny dla utrzymania i wzmożenia odporności organizmu w walce z chorobami zakaźnymi. Jest rzeczą również dowiedzioną, że skłonności człowieka do zapadania na choroby infekcyjne stoją w ścisłym związku ze sposobem odżywiania się. Awitaminozy torują chorobie drogę do organizmu. Tworzenie się antyciał przy równoczesnym skąpym zaopatrywaniu organizmu w witaminy pociąga za sobą wyczerpanie się w korze zapasu substancji redukcyjnej. Brak witamin pogarsza w przebiegu choroby zakaźnej stan organizmu. Ściśle z tym łączy się klinicznie spostrzeżenie, że śmiertelność wśród dzieci chorych na krup zwiększa się w miesiącach zimowo-wiosennych z powodu spożywania w tej porze pokarmów, ubogich w witaminy.

Brak witaminy przeciwgnilcowej osłabia odporność śluzówki. Kora jako narząd najbogatszy w witaminę C odgrywa bardzo ważną rolę w przypadkach chorób zakaźnych. w których zapotrzebowanie tego żywianu jest wybitnie wzmożone, lecz stąd znów powstaje nieraz głód witaminowy. Potwierdzają to spostrzeżenia kliniczne, gdyż w niektórych chorobach zakaźnych podawanie witaminy C wpływało korzystnie na przebieg cierpienia.

Skuteczność preparatów hormonalnych kory w wielu chorobach zakaźnych została dowiedziona. Uzyskano zdumiewające wyniki lecznicze w złośliwej dyfterii. durze brzusznym, pneumonii i infekcjach ropnych.

Wybitne działanie hormonu kory i witaminy C ujawnia się szczególnie w dyfterii. Dlatego też w przypadku tej choroby podaje

się choremu dożylnie codzień w 4 dawkach, co 6 godzin po 20—30 cm^3 Pancortexu z kwasem askorbinowym i z hipertonicznym roztworem soli kuchennej. Podkreślić należy, że nie wolno przy tym przerywać podawania surowicy specyficznej i środków nasercowych. Efekt leczenia dyfterytu korą będzie tym lepszy, im wcześniej przystąpimy do terapii i zanim jad dyfterytyczny zwiąże się ściślej z mięśniem sercowym.

Zadziwiający jest również szybki dodatni wpływ leczenia witaminowo-korowego na przebieg meningitis cerebrospinalis oraz anginy, szkarlatyny, odry, grypy, sepsis i róży.

Reasumując powyższe należy stwierdzić, że we wszelkich ostrych stanach chorób zakaźnych, jeśli zwłaszcza chodzi o ciężkie stany toksyczne, wpływ dodatni, a nieraz i decydujący o życiu, wywiera terapia witaminowo-korowa.

CHOROBY ZAKAŹNE PRZEWLEKŁE.

Ostatnio zwrócono uwagę na okoliczność leczenia przewlekłych chorób zakaźnych korą nadnercza. Najwięcej zainteresowania poświęcono gruźlicy. Statystyki amerykańskie podają, że stosunkowo wysoki odsetek zmarłych na gruźlicę wykazuje w narządach zmiany amyloidowe. Na 100 przypadków sekcyjnyoh w 18 stwierdzono zmiany amyloidowe, z tych zaś 14 dotyczyło kory. Pięciu pacjentów ze zmiany amyloidowymi w korze nadnerczy chorowało za życia na Addisona. Amerykanie w przypadkach gruźlicy przyczyny osłabienia i braku łaknienia dopatrują się nie w samej tej chorobie lecz raczej objawy te składają na karb zmian w korze. Skądinąd znów wiemy, że istnieją przypadki kliniczne gruźlicy płucnej, które przypominają stan niedomogi korowej.

Stwierdzono ogólnie i zgodnie, że podawanie przy gruźlicy płucnej wyciągu korowego i witaminy C wpływa wyraźnie dodatnio na stan chorego. Szczególnie wskazane jest w tych razach aplikowanie kw. askorbinowego, ponieważ zaburzenia w przemianie witaminy C zostały tu niezbicie dowiedzione.

Mniej jasno przedstawia się z punktu widzenia przyczynowości rzekomo dodatni wpływ leczenia korą na przebieg innych cierpień (psoriasis, sklerodermia, psychozy endogeniczne, zaburzenia wzrostu, osteomyelitis, dystrophia musculorum progressiva, wymioty ciężarnych, marskość wątroby, arthritis deformans, anemie, rak).

Pod tym jednakże względem odczekać należy dalszych wyników badań klinicznych.

Dr JAN GALLUS.

SPRAWOZDANIE Z CZYNNOŚCI ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH I OPIEKI POZAZAKŁADOWEJ W POLSCE ZA ROK 1934.

Praca niniejsza obejmuje zestawienia statystyczne za r. 1934, uzyskane ze sprawozdań zakładów psychiatrycznych w Polsce, nadsyłanych corocznie do Departamentu Służby Zdrowia przy Ministerstwie Opieki Społecznej.

DANE OGÓLNE.

W dniu 31. XII. 1933 r. w 52 instytucjach, zajmujących się leczeniem psychicznie chorych a objętych moim poprzednim zestawieniem, zawartym w pracy „Stan szpitali psychiatrycznych i opieki pozazakładowej w Polsce w okr. 1930 — 1933“, znajdowało się w Polsce:

14.764 miejsc etat., 16.381 chorych — 8.891 m. i 7.490 k.

Sprawozdanie nasze w ciągu roku 1934 r. rozszerzyło swój zasięg na następujące instytucje;

1) Okręg. Szpital dla Nerw. i Psych. Chor. Więzniów przy więzieniu Mokotowskim w Warszawie, uruch. w 1934 r., z 20 m. etat. dla mężczyzn.

2) Okręg. Szpital dla Nerw. i Psych. Chor. Więźniów przy więzieniu w Drohobyczu — Górce, zał. w r. 1934, z 100 m. etat. dla mężczyzn.

3) Okręg. Szpital dla Nerw. i Psych Chor. Więźn. kobiet przy więzieniu w Grudziądzu, ul. Ks. Budkiewicza, zał. w r. 1933, z 10 m. etat. (szpital ten w roku ub. ujęty był razem z Okręg. Szpit. dla Nerw. i Psych. Chor. Więźn. mężczyzn przy więzieniu w Grudziądzu, ul. Wybickiego).

4) Zakład dla Umysł. Niedorozw. Zgrom. SS. Benedyktynek-Samarytanek Krz. Chr. „Ostoja — Niegów“, Samaria pow. radzymiński, zał. w r. 1931, z 100 m. etat. dla mężczyzn.

5) oddz. psychiatr. Miejsk. Szpitala „Sawicz“ w Wilnie, uruch. w 1934 r. z 23 m. etat. dla 13 m. i 10 k.

Na nowo sprawozdania nadesłały:

1) oddz. psychiatr. Miejsk. Szpitala w Poznaniu z 22 m. etat. dla 12 m. i 10 k.

2) Pryw. Lecznica im. Dr. Cezara Onufrowicza w Krakowie, ul. Pierackiego, oddz. w Jugowicach pod Krakowem, z 27 m. etat. dla 12 m. i 15 k.

Ubyły:

1) Kraj. Zakład Psychiatryczny w Wejherowie z 430 m. etat. dla 270 m. i 160 k. — zlikwidowany.

2) Szpital Żydowski w Wilnie z 23 m. etat. dla 10 m. i 13 k. — zlikwidowany.

Oprócz tego powiększyły swoją pojemność etatową następujące zakłady:

Państw. Szpital Psychiatr. w Wilnie o 80 miejsc — przez uruchomienie oddz. fermowego w Kojranach, Śl. Zakł. Psychiatr. w Rybniku o 22 — przez dalszą rozbudowę zakładu, Woj. Zakł. Psychiatr. w Kościanie o 70 — przez uzyskanie pawilonu po zakł. dla głuchoniemych, Kraj. Zakł. Psychiatr. w Świeciu o 64 (nie podając sposobu uzyskania tego), Zakł. Psychiatr. w Warcie o 45 — przez rozbudowę zakł., Woj. Zakł. Psychiatr. w Chełmie o 150 — przez rozbudowę zakł., Woj. Zakł. dla Nerw. i Psych. Chor. w Gostyninie o 83 — przez rozbudowę zakł., Zakł. Psychiatr. w Kochanówce o 67 — przez wybudowanie nowego pawilonu, Zakł. Psychiatr. „Zofiówka" w Otwocku o 53 — przez rozbudowę zakł., Schronisko dla Chor. Psych. Św. Teresy w Łodzi o 54 — przez wybudowanie nowego baraku dla chor., Schronisko Stankiewiczowej w Łodzi o 4, Miejsk. Przytuł. dla Psych. Chor. w Radomiu o 10 (nie podając sposobu uzyskania tego), Kolonie opieki rodz. woj. wileńskiego o 52 i Kolonie opieki rodz. w Małejkowszczyźnie o 17 — przez zwiększenie ilości miejsc etat.

Zmniejszyły swoją pojemność etat.: Szpital Żydowski na Czystem w Warszawie o 30, Zakł. dla Alkoholików OO. Kamilianów w Tarnowskich Górach o 30 i pryw. zakł. „Wrzesin" w Pruszkowie o 3, wszystkie te zakłady nie podały, na skutek czego nastąpiło zmniejszenie ich miejsc etatowych.

Ogółem sprawozdanie nasze za r. 1934 obejmuje 57 instytucji z ogólną liczbą zadeklarowanych miejsc etat. 15.441 dla 8.180 m. i 7.261 k.; pojemność etatowa tych instytucji w porównaniu z r. ub. wzrosła o 677 miejsc.

W stosunku do liczby ludności w Polsce, podanym przez Główny Urząd Statystyczny, liczba łóżek psychiatrycznych przedstawiała się następująco:

na 1. I.	1934 r.	1935 r.
Ilość ludności w Polsce	33.029.000	33.400.000
Ilość etat. łóżek psychiatr.	14.764	15.441
Na 10.000 mieszkańc. łóż. psychiatr.	4,46	4,62
Na 1 łóżko psychiatr. mieszkańców	2.237	2.163

Ilość łóżek psychiatrycznych mimo dalszego wzrostu musimy uważać nadal za niedostateczną i niewspółmierną w stosunku do wzrostu zaludnienia w Polsce i co za tym idzie — wzrostu chorych psychicznie.

We wszystkich instytucjach objętych sprawozdaniem pracowało:

	1933 r.	1934 r.
lekarzy	232	246
urzędn. admn.	159	169
służb. admin. i techn. .	1112	1138
służb. pielęgn.	2503	2618
Ogółem pracown. . .	4006	4171

Porównując powyższe dane widzimy stały, choć powolny wzrost, jak zresztą i w latach poprzednich, lekarzy, urzędników, służby admin. i techn. oraz służby pielęgniarskiej. Wzrost liczby osób zajmujących się leczeniem i opieką nad psychicznie chorymi jest jednak nadal niewspółmiernie mały, zwłaszcza jeśli go się porówna z przyrostem instytucji, miejsc etatowych i ogólną liczbą chorych leczonych w zakładach, i dotyczy głównie lekarzy i służby pielęgniarskiej. Jeśli chodzi o stosunek procentowy pracowników zakładów do ogólnej liczby chorych, leczonych we wszystkich zakładach psychiatrycznych, to przedstawia się on następująco:

	1933 r.	1934 r.
ogólna liczba chorych	27.377	28.623
lekarzy	0.84%	0,85%
urzędn. admin. . . .	0,58%	0,59%
służby admin. i techn. .	4,06%	3,97%
służby pielęgn. . . .	9,14%	9,15%
Ogółem pracown. . . .	14,62%	14,57%

Zakłady posiadały w okresie sprawozdawczym następujące środki do badania i leczenia chorych:

1) pracowni naukowych (anatomicznych, histo-patologicznych, fizjologicznych, chemicznych, serologicznych, psychologicznych etc.) — 60 w 38 zakładach;

2) urządzeń leczniczych specjalnych:

a) światłoleczniczych	— 36	w 36	zakład.
b) wodoleczniczych	— 26	w 26	,,
c) mechaniczno-leczniczych	— 5	w 5	,,
d) elektroleczniczych	— 37	w 37	,,
e) rentgenoleczniczych	— 10	w 10	,,
f) dentystycznych	— 4	w 4	,,

Ad a) Lampy kwarcowe, Sollux, Polana, Profundus, urządzenia do kąpieli słonecznych etc.

Ad d) Pantostaty, diatermie, kąpiele elektr. etc.

Wszystkie te urządzenia liczono ogólnie.

W porównaniu z r. ub. obserwujemy stały wzrost wszelkich urządzeń leczniczych specj., dotyczy to zwłaszcza urządzeń światło i elektroleczn. oraz rentgenoleczniczych i dentystycznych; zwiększa się przy tym ilość zakładów, które te urządzenia posiadają.

Biblioteki lekarskie liczyły 33.896 tomów (wzrost o 5.304 w porówn. z r. ub.).

Prenumerowano we wszystkich zakładach czasopism: polskich 173, zagranicznych 121, razem 294 (sp. o 46).

Biblioteki beletrystyczne, dostępne dla personelu i chorych, liczyły: 40.856 tomów (wzrost o 3.120 tom.).

Kursy personelu pielęgniarskiego urządzane przez zakłady przedstawiały się następująco:

kursów odbyło się	27
uczestników było	814
Liczba godz. wykład. w ciągu roku	1642

Na kursach tych wykładano, jak i w latach poprzednich, anatomię, fizjologię, higienę, psychiatrię, pielęgniarstwo psychiatryczne i somatyczne, ratownictwo ogólne i przeciwgazowe itd. Ogólne wyniki nauczania, oceniane na podstawie egzaminu końcowego, były na ogół dobre.

Zatrudnienie chorych pracą, jak i w latach poprzedn., było dość różne i wynosiło od 5% (Szpital św. Łazarza w Krakowie) do 96% (Kościan). Przeciętny odsetek zatrudnienia wynosił około 50%. Chorzy zatrudnieni byli pracą na oddziałach (sprzątanie, mycie naczyń etc.),

w gospodarstwach rolnych i ogrodach, w kuchniach, piekarniach, pralniach, magazynach, pracowniach krawieckich, szwalniach, warsztatach: ślusarskich, kowalskich, szewskich, tapicerskich, stolarskich, kołodziejskich, koszykarskich, szczotkarskich, tkackich, introligatorskich, malarskich etc., przy murarzach, w elektrowniach, kotłowniach, kancelariach itd.

We wszystkich zakładach kładziono duży nacisk na rozrywki kulturalne chorych: urządzano dla nich zebrania towarzyskie, koncerty, przedstawienia amatorskie, zabawy taneczne, przedstawienia kinematograficzne, zakładano urządzenia radiowe, boiska sportowe itp. Jeśli chodzi o urządzenia radiowe, to posiadało je 27 zakładów, urządzenia zaś kinowe — 9.

Taksa szpitalna wynosiła w roku sprawozdawczym:

a) w zakładach państw., samorząd., społeczn. itd.

w klasie III	— dla miejsc. samopłac.	od 2.30	(Góra Kalwaria)	do 7.00	(Szpital Miejsk. w Poznaniu)
„ „ „	— „ zamiejsc. „	„ 3.00	(Warta, G. Kalw.)	do 9.00	(Szpital Miejski w Poznaniu)
„ „ „	— „ ubogich —	„ bezpł.	(Przyt., schron.)	do 7.00	(Szpital Miejski w Poznaniu)
„ „ II	— „ —	„ 6.00	(Tworki, Chełm)	do 11.00	(Szpit. Powsz. Lwów)
„ „ I	— „ —	„ 8.00	(Tworki)	do 14.00	(Szpital Powsz. Lwów)
b) w zakładach prywat.	—	„ 15.00		do 30.00	

Ogólna liczba dni szpitalnych we wszystkich instytucjach objętych sprawozdaniem wynosiła:

w r. 1933 — 5.797.987 dni szpit.
w r. 1934 — 6.259.959 „ „ 3.303.668 m. + 2.956.291 k.

OGÓLNY RUCH W ZAKŁADACH.

W r. 1934 na 15.441 miejsc etat. w 57 instytucjach mieliśmy następujące cyfry ruchu chorych:

W dniu	1. I. 1934 r. na 14.764 miejsc etat.		
pozostawało w zakładach	8.891 m. +	7.490 k.,	razem 16.381 chor.
w ciągu roku spraw. przyb.	7.400 „ +	4.842 „	„ 12.242 „
ogółem leczyło się	16.291 m. +	12.322 k.,	razem 28.623 chor.
z tej liczby ubyło	7.113 „ +	4.499 „	„ 11.612 „
pozostało na rok następ.	9.178 m. +	7.833 k.,	razem 17.011 „

Stopień przepełnienia zakładów przedstwiał się następująco:

W dniu 1 stycznia	1934	1935
liczba miejsc etat.	14.764	15.441
stan chorych w zakładach	16.381	17.011
przepełnienie w liczbach	1.617	1.570
procent przepełnienia	10,95	10,17

Z powyższego zestawienia widać, że przepełnienie zakładów utrzymuje się nadal, choć stopniowo się zmniejsza, przy czym głównie utrzymuje się w zakładach Małopolski i b. Kongresówki oraz w oddz. psychiatr. szpitali ogólnych i w schroniskach dla chorych psych. Najwyższy stopień przepełnienia wyrażony w procentach wykazywały: Schronisko dla Chor. Psych. w Będzinie (160%), Schronisko Gm. Żyd. w Łodzi (100%), oddział psychiatr. Szpit. Żyd. w Wilnie (104%), Kulparków (74%), oddz. psychiatr. Szpitala św. Łazarza w Krakowie (68%), Warta (61%), Kobierzyn (58%), Kochanówka (53%), Szpit. św. Jana Bożego w Warszawie (43%), Tworki (39%), Okręg. Szpit. Więzien. w Grudziądzu (31%), Rybnik (23%), Choroszcz (21%), Zofiówka (17%), Drewnica (10%). Najniższy stopień przepełnienia wykazywały: Lubliniec (9%), Szpit. Miejsk. w Poznaniu (9%), Szpit. Żyd. na Czystem w Warszawie (7%), Miejsk. Przytułek dla Chor. Psych. w Radomiu (6%). Wszystkie pozostałe zakłady przepełnienia nie wykazywały. W porównaniu z rokiem ub. stopień przepełnienia w zakładach objętych obecnym sprawozdaniem procentowo nie uległ wyraźniejszym zmianom.

Intensywność ruchu chorych przedstawiała się następująco:

	1933 r.	1934 r.
początkowa liczba chorych	15.356	16.381
przybyło w ciągu roku	12.021	12.242
przybyło w ciągu roku w proc.	78,28	74,73

Jak widać z powyższego zestawienia, intensywność ruchu chorych, w porównaniu z poprzednimi latami nadal maleje.

Przypływ nowych chorych w stosunku do ogółu chorych leczonych przeciętnie w odsetkach wyrażał się następująco:

w r. 1933	w r. 1934
43,90%	42,76%

Najwyższy odsetek przypływu chorych wykazywały: zakłady nowootwarte — Okręg. Szpit. Więzien. w Warszawie, Okręg Szpit. Więzien. w Drohobyczu i Kol. opieki rodzin. w Małejkowszczyźnie, która w ciągu r. 1934 została zlikwidowana i po reorganizacji zno-

wu uruchomiona, instytucje te wykazywały przypływ w 100%. Po nich następują: Oddz. szpit. wojskow. (88-97%), Oddz. psychiatr. Szpit. Powszechn. we Lwowie (93%), Szpit. Miejsk. w Poznaniu (93%), św. Łazarza w Krakowie (86%), Żyd. w Wilnie (78%), św. Wincentego w Lublinie (60%), Żyd. na Czystem w Warszawie (56%), Zakłady dla narkomanów i alkokolików (71-93%); z większych samodzielnych zakładów — Gostynin (89%), Chełm (66%), Państw. Szpit. Psychiatr. w Wilnie (60%), Szpit. św. Jana Bożego w Warszawie (53%), Kochanówka (54%), Drewnica (43%), Warta (41%); z zakładów prywatnych — Zakład dr Beckera w Otwocku (93%), Mariówka w Warszawie (90%), Zielińskiego (87%). Najniższy odsetek przypływu wykazywały: Owińska (11%), Schronisko Gm. Żyd. w Łodzi (5%) i Zakład dla Epilept. i Idiot. w Brwinowie (5,5%). Dane te niewiele odbiegają od podobnych danych z roku ub.

W liczbie chorych przybyłych przyjęto do zakładów (opieki rodzin.):

a)	po raz pierwszy w życiu chor.	— 5.836 m	+	3.611 k.,	razem	9.447
b)	„ „ drugi „ „ „	— 1.167 „	+	899 „	„	2.066
c)	„ „ trzeci „ „ „	— 249 „	+	182 „	„	431
d)	„ „ czwarty „ „ „	— 80 „	+	74 „	„	154
e)	„ „ piąty „ „ „	— 32 „	+	32 „	„	64
f)	„ „ szósty i w. „ „ „	— 36 „	+	44 „	„	80
	Ogółem przybyło	7.400 m	+	4.842 k.,	razem	12.242

Z powyższego zestawienia, które po raz pierwszy w ogóle udało się nam opracować, widać, że największą liczbę stanowią chorzy przybyli do zakładów po raz pierwszy w życiu, potem chorzy przybyli po raz drugi, trzeci itd.

Odpływ chorych w stosunku do ogółu chorych leczonych wyrażał się procentowo następująco:

w r. 1933	w r. 1934
40,16%	40,56%

Najwyższy odsetek odpływu chorych wykazywały: Oddz. psychiatryczn. szpitali ogólnych — zlikwidow. Szpital Żydowski w Wilnie (100%), Powszechny we Lwowie (95%), Miejski w Poznaniu (94%), św. Łazarza w Krakowie (88%), Szpitale wojsk. (88—100%), Klinika neur.-psychiatr. U. J. w Krakowie (87%), Zakłady dla narkomanów i alkoholików (68—89%), Okręg. szpitale więzienne (44—52%); z większych zakładów — Państw. Szpital w Wilnie (59%), Kochanówka (49%), Chełm (45%), Drewnica (43%); z pry-

watnych zakładów — Zakł. dr Beckera w Otwocku (90%), Zielińskiego w Warszawie (87%). Najniższy odsetek odpływu wykazywały: Owińska (9%), Zofiówka (7%), Schronisko Gm. Żyd. w Łodzi (6%). Dane te również niewiele odbiegają od danych z roku ub.

W liczbie chorych ubyłych wypisano z zakładów:

a) do rodzin, gmin, więzień, pułków itd.	5.356 m.	+ 3.139 k.,	razem	8.495
b) do innych zakładów .	848 „	+ 733 „	„	1.581
c) do opieki rodzinnej . .	191 „	+ 73 „	„	264
d) zmarłych	718 „	+ 554 „	„	1.272
Ogółem ubyło	7.113 m.	+ 4.499 k.,	razem	11.612

Z zestawienia powyższego wydać, że najwięcej chorych wypisano z zakładów do rodzin, gmin itd., następnie przeniesionych do innych zakładów oraz zmarłych; najmniej chorych wypisano do opieki rodzinnej.

Podział ruchu chorych według lat przybywania do szpitala (dane te udało się nam zebrać po raz pierwszy) przedstawia załączona tabl. I, w której, jak to było do przewidzenia, największe liczby wykazują chorzy przebywający w zakładach od 1932 do 1934 roku. Rubryka niewiadomych powstała na skutek tego, że niektóre zakłady nadesłały dane w tej sprawie zupełnie niejasne i niezrozumiałe.

Przeciętny czas pobytu chorych w zakładach wynosił — 219 dni. Najdłuższy przeciętny czas pobytu chorych w zakładach, jak w latach poprzednich, wykazały wszystkie schroniska i przytułki (217 — 337 dni); z większych zakładów — Owińska (320 dni), Zofiówka (294), Dziekanka (281), Świecie (280), Lubliniec (267), Rybnik (262) itd. Najkrótszy zaś czas pobytu wykazały: szpitale — Miejski w Poznaniu (17 dni), Powszechny we Lwowie (19), św. Łazarza w Krakowie (26), następnie szpitale wojskowe (17 — 40 dni), zakłady dla narkomanów i alkoholików (56—85 dni).

Śmiertelność chorych w zakładach w okresie sprawozdawczym wynosiła przeciętnie 4,44%, w porównaniu więc z r. 1933 wzrosła zaledwie o 0,07%.

Największy odsetek śmiertelności wykazały: Miejski przytułek w Radomiu (10%), Zakł. w Górze Kalwarii (8,2%), Szpit. Żyd. w Wilnie (7,7%), Choroszcz (7,6%), Szpit. św. Jana Bożego w Warszawie (7,4%). Najniższy zaś odsetek śmiertelności wykazały: szpita-

le wojsk. (0 — 1,3%), szpitale więzien. (0 — 2,2%), Klinika neur.-psych. U. J. (2%), Kocborów (3%), Owińska (3,6%), Gostynin (3,6%) i Tworki (3,9%).

W stosunku do ogółu wypisanych chorych zmarli stanowili: 10,95% (w r. 1933 — 10,91%). Najwyższy odsetek w tej grupie wykazywały: Owińska (37,3%), Choroszcz (25,5%), Świecie (23,7%), Zofiówka (23,5%) i Dziekanka (21,7%) oraz wszystkie schroniska i przytułki (2,8 — 38,%8). Najniższy zaś odsetek wykazywały szpitale wojsk. (0 — 2,2%), szpitale więzien. (0 — 4,7%), zakłady dla narkomanów i alkokolików (0 — 4,6%), a z większych zakładów — Klinika neur.-psychiatr. U. J. (2,2%), Państw. Szpital w Wilnie (8,5%) i Kochanówka (9,1%).

PODZIAŁ RUCHU CHORYCH CO DO PŁCI.

W obecnym okresie sprawozdawczym, podobnie jak w latach poprzednich, chorzy płci męskiej przeważali nad chorymi płci żeńskiej i stosunek ten przedstawiał się następująco:

	r. 1933	r. 1934
W stanie na 1. I.	1,10 : 1,0	1,18 : 1,0
W przypływie	1,59 : 1,0	1,53 : 1,0
W liczbie ogółem leczonych	1,29 : 1,0	1,32 : 1,0
W odpływie	1,48 : 1,0	1,58 : 1,0

Z powyższego zestawienia widać, że obecnie stosunek mężczyzn do kobiet nieznacznie we wszystkich grupach wzrósł i tylko jeszcze w przypływie, w przeciwieństwie do lat ubiegłych, wykazuje pewien spadek — z 1,59 do 1,53.

MIEJSCE POCHODZENIA CHORYCH.

Szczegółowe dane o ruchu chorych z uwzględnieniem ich pochodzenia przedstawia załączona tabl. II, przy rozpatrywaniu której i porównywaniu z danymi z roku ub. stwierdza się nieznaczne tylko różnice, zresztą zupełnie zrozumiałe wobec zwiększonego obecnie ogólnego ruchu chorych; pewne zmniejszenie liczby chorych w porównaniu z rokiem ub. wykazywały jedynie: woj. krakowskie, lwowskie, poznańskie, stanisławowskie, wileńskie, wołyńskie oraz cudzoziemcy. Różnica między sprawozdaniem obecnym a sprawozdaniem moim z roku ub. dotycząca liczby chorych pozostałych z lat poprzednich (odnośnie do woj. krakowskiego, poznańskiego, śląskiego i st. m. Warszawy), powstała na skutek otrzy-

mania obecnie dokładniejszych danych z zakładów i dzięki temu odpowiedniego zwiększenia tych liczb a zmniejszenia dawnej liczby niewiadomych.

PODZIAŁ RUCHU CHORYCH Z UWZGLĘDNIENIEM ROZPOZNAŃ PSYCHIATRYCZNYCH.

Szczegółowe dane dotyczące tego zagadnienia przedstawia załączona tabl. III, stosunki zaś odsetkowe — zestawienie następujące:

	1933	%		1934	%	
	M.	K.	Raz.	M.	K.	Raz.
Niedorozwój umysłowy:	11,38	9,08	10,40	11,02	9,40	10,32
Psychopatia ustrojowa:	4,47	3,52	4,05	5,28	3,42	4,48
Padaczka:	7,62	5,81	6,83	7,64	5,46	6,70
Zab. psych. po uraz. i cierp. ogn. mózg.:	1,17	0,77	1,00	1,33	0,69	1,06
Psych. na tle miażdż. i przem. wsteczn.:	2,17	6,42	4,00	1,93	6,41	3,86
Psych. pochodz. zakaźnego: . . .	0,45	0,68	0,56	0,49	0,72	0,59
Zab. psych. pośpiączkowe:	1,40	0,82	1,15	1,25	0,81	1,06
Psychozy alkoholowe:	2,66	0,19	1,59	2,09	0,19	1,27
Zab. psych. przy in. zatr. zewnątrzpoch.	1,48	0,54	1,07	2,76	0,60	1,83
Zab. psych. na tle zatr. wewnątrzpoch.:	0,87	1,84	1,29	0,66	1,60	1,07
Porażenie postępujące:	10,75	4,03	7,82	10,52	4,54	7,95
Inne psychozy pochodz. kiłowego: .	1,09	1,00	1,04	1,36	1,05	1,23
Schizofrenia:	43,59	52,18	47,32	43,75	52,92	47,68
Paranoia i parafrenia	1,49	2,06	1,75	1,69	1,80	1,74
Psychoz. maniak.-depres.:	2,32	5,68	3,82	2,16	5,89	3,77
Psychozy reaktywne:	1,56	2,17	1,83	1,37	2,30	1,77
Przyp. inne, neurolog. i nierozpozn.: .	3,86	3,07	3,52	3,07	2,13	2,66
Osoby uznane za zdrowe:	1,60	0,14	0,96	1,63	0,07	0,96

Przy rozpatrywaniu powyższego zestawienia stwierdza się, podobnie jak w poprzednim roku, stały wzrost liczby chorych w grupie zaburzeń psych. przy zatruciach zewnątrzpochodnych, gdzie odsetek chorych podnosi się z 1,07% do 1,83%, przy czym dotyczy on głównie mężczyzn (1,48 — 2,76%); następnie stwierdza się wzrost liczby chorych w grupie porażenia postępującego z 7,82% do 7,95%, przy czym liczba mężczyzn wykazuje spadek na korzyść kobiet o przeszło 0,5% i wreszcie wzrost liczby chorych w grupie schizofrenii z 47,32% do 47,68%. Ponadto obserwujemy wzrost liczby chorych w grupie psychopatii ustrojowej z 4,05% do 4,48% i dotyczy on tylko mężczyzn, w grupie innych psychoz pochodzenia kiłowego z 1,04% do 1,23% oraz w grupie psychoz pochodzenia zakaźnego z 0,56% do 0,72%. Spadek liczby chorych obserwujemy głównie w grupie psychoz alkoholowych z 1,59%

do 1,27% i dotyczy on tylko mężczyzn, w grupie psychoz maniak.-depres. z 3,82% do 3,77%, przy czym liczba chorych mężczyzn w tej grupie spadła z 2,32% do 2,16%, kobiet zaś wzrosła z 5,68% do 5,89%, w grupie psychoz reaktywnych z 1,83 do 1,77%, gdzie również liczba mężczyzn spadła, a kobiet wzrosła, w grupie zaburzeń psychicznych na tle zatruć wewnątrzpochodnych z 1,59% do 1,27% oraz nieznaczny spadek w grupie niedorozwoju umysłowego, padaczki, zaburzeń psychicznych pośpiączkowych i paranoi. Podobnie jak w latach ub. przewaga kobiet nad mężczyznami utrzymuje się w grupie psychoz na tle miażdżycy i przemian wstecznych (1,93% mężcz., 6,41% kob.), zaburzeń psych. na tle zatruć wewnątrzpochodnych (0,66% m., 1,60% k.), w schizofrenii (43,75% m., 52,92% k.), w psychozach maniak.-depres. (2,16% m., 5,89% k.) i w psychozach reaktywnych (1,37% m., 2,30% k.).

OPIEKA POZAZAKŁADOWA.

Opieką rodzinną (przy i pozazakładową) zajmowały się w naszym okresie sprawozdawczym następującę instytucje:

1) Wojew. Zakład Psychiatryczny w Dziekance pod Gnieznem (83 chor.)
2) Wojew. Zakład Psychiatryczny w Kościanie (68 chor.)
3) Zakład Psychiatryczny w Warcie (110 chor.)
4) Szpital św. Jana Bożego w Warszawie (3 chor.)
5) Wojew. Szpital dla Nerw. i Psych. Chorych w Choroszczy (303 chor.)
6) Schronisko dla Chorych Psych. m. Będzina (11 chor.)
7) Kolonie opieki rodzinnej Wojew. wileńskiego (399 chor.)
8) Kolonie opieki rodzinnej w Małejkowszczyźnie (11 chor.).
9) Wojew. Zakład Psychiatr. w Chełmie (opieka rodzin. w stanie organizacji).
10) Wojew. Zakład dla Nerw. i Psych. Chorych w Gostyninie (opiek. rodzin. w st. org.).

Cyfry podane w nawiasach określają liczbę chorych pozostających w opiece rodzinnej danego zakładu w dniu 31. XII. 1934 r.

Ogólny ruch chorych pozostających w opiece rodzinnej przedstawiał się następująco:

W dniu 1. I. 1934 r.	269 m.	+	287 k.,	razem	556	chorych
przeniesiono do opieki rodz.	280 „	+	431 „	„	711	„
Ogółem pozostaw. w op. rodz.	549 m.	+	718 k.,	razem	1267	chorych
Wycofano z opieki rodzinnej	107 „	+	172 „	„	279	„
Pozostawało na 31. XII. 1934	442 m.	+	546 k.,	razem	988	chorych

W dniu 31. XII. 1934 opieką rodzinną zajmowało się 449 rodzin wiejskich i 65 rodzin miejskich (425 rodzin chrześcijańskich i 89 rodzin żydowskich), rozmieszczonych w 114 miejscowościach pozostających pod kontrolą 8 lekarzy i 9 osób personelu pielęgniarskiego.

Porównując powyższe dane z danymi z lat poprzednich, może niedostatecznymi, musimy stwierdzić dalszy poważny rozwój opieki pozazakładowej w Polsce.

PACJENCI KRYMINALNI.

Ogólny ruch chorych kryminalnych, tj. umieszczanych w zakładach przez sądy lub wskutek administracyjnego postępowania, przedstawiał się w naszym okresie sprawozdawczym następująco:

Pozostało z poprzedniego roku	520	chorych
W ciągu roku sprawozd. przybyło	701	„
Ogółem leczyło się	1221	„
Z tej liczby ubyło	541	„
Pozostało na rok następny	680	chorych

W liczbie przybyłych przyjęto do zakładu:

a) po raz pierwszy w życiu chorych	642	
b) „ „ drugi „ „ „	47	
c) „ „ trzeci „ „ „	8	
d) „ „ czwarty „ „ „	4	
Razem przybyło	701	chorych

W liczbie ubyłych:

a) Wypisano z zakładów do rodzin, gmin, więzień itd.	293	chorych
b) „ „ „ „ innych zakładów	119	„
c) „ „ „ „ opieki rodzinnej	112	„
d) Zmarło	17	„
Razem ubyło	541	chorych

Ekspertyz psychiatrycznych we wszystkich zakładach dokonano 450.

SZCZEGÓŁOWE DANE DOTYCZĄCE CHORYCH.

I. CHORZY NOWOPRZYBYLI W ROKU SPRAWOZDAWCZYM.

Ogółem do zakładów psychiatrycznych w 1934 r. przyjęto 7.400 m. i 4.842 k., razem 12.242 chorych.

PODZIAŁ CHORYCH PODŁUG WYZNAŃ.

Szczegółowe dane dotyczące wyznania chorych przedstawia następująca tablica.

L. p.	wyznanie	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz.%
1.	Rzymskokatolickie . . .	5272	3163	8296	71,0	66,0	68,0
2.	Greckokatolickie . . .	420	183	603	6,0	3,5	5,0
3.	Ewangelickie	217	128	346	2,9	2,0	2,8
4.	Prawosławne	225	91	313	3,0	1,8	2,5
5.	Izraelickie	1203	1241	2440	16,3	26,0	20,0
6.	Inne wyznania	10	11	21	0,1	0,2	0,2
7.	Niewiadome i bez wyzn.	53	25	78	0,7	0.5	0,5
	Razem	7400	4842	12242	—	—	—

W porównaniu z rokiem ub. obserwujemy wśród chorych wszystkich wyznań pewien spadek liczby chorych innych wyznań na korzyść chorych wyznania rzymskokatol., których liczba z 67,18% podniosła się do 68,0%.

Tablica IV przedstawia szczegółowe dane dotyczące rozpoznań psychiatrycznych oraz grup wyznaniowych wśród chorych nowoprzyjętych. Przy porównywaniu jej z podobną tablicą z roku ub. stwierdzamy wzrost liczby rzymskokatol. mężczyzn w grupie psychopatii ustrojowej, zaburzeń psych. przy zatruciach zewnątrzpochodnych i innych psychozach pochodzenia kiłowego, spadek zaś w grupie niedorozwoju umysłowego i zaburzeń psych. na tle zatruć zewnątrzpochodnych; u kobiet tego wyznania stwierdza się wzrost liczby chorych w grupie porażenia postępującego, zaburzeń psych. na tle zatruć wewnątrzpochodnych i psychoz reaktywnych, spadek zaś w grupie padaczki, psychoz na tle miażdżycy i przemian wstecznych oraz w psychozie maniak.-depres. U greckokatol. stwierdzamy dość wyraźny spadek w grupie psychoz alkoholowych, u ewangelików natomiast w grupie schizofrenii. Wreszcie izraelici wykazują pewne zwiększenie liczby chorych w grupie psychopatii ustrojowej, a zmniejszenie w grupie niedorozwoju umysłowego, padaczki i schizofrenii. W obrębie innych grup i wyznań poważniejszych różnic z rok. ub. nie stwierdzamy.

WIEK CHORYCH.

Dane dotyczące wieku chorych przyjętych do zakładów przedstawia następująca tablica:

Wiek	Mężcz.	Kobiety	Razem	M. %	K. %	Raz. %
do 15 lat	200	103	303	3,0	2,0	2,5
od 16 „ 20 „	381	327	708	5,2	6,0	6,0
„ 21 „ 30 „	3009	1593	4602	40,0	33,0	38,0
„ 31 „ 40 „	1985	1421	3406	27,0	30,0	28,5
„ 41 „ 50 „	1146	731	1877	15,5	15,0	15,0
„ 51 „ 60 „	490	386	876	6,6	8,0	7,0
„ 61 „ 70 „	140	185	325	2,0	4,0	3,0
„ 71 i wyżej	49	96	145	0,7	2,0	1,0
Razem	7400	4842	12242	—	—	—

Z zestawienia powyższego widać, że największy odsetek przyjęć do zakładów wykazują nadal chorzy w wieku od 21 do 30 lat, następnie idą chorzy w wieku 31 do 40 lat i od 41 do 50 lat. Najmniejszy odsetek przyjęć wykazują nadal chorzy młodociani i powyżej 50 lat. W porównaniu z rokiem ub. grupy chorych w wieku do lat 15, 21-30 i 51-60 lat wykazują tendencję do wzrostu, natomiast grupa chorych w wieku 16-20 i 31-40 lat tendencję do spadku; w grupach chorych od 61 do 70 lat i od 71 i wyżej w stosunku do roku ub. obserwujemy zwiększanie się liczby mężczyzn, spadek zaś liczby kobiet.

STAN CYWILNY CHORYCH.

Dane dotyczące stanu cywilnego chorych przedstawia następująca tablica:

Stan cywilny	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
Kawalerowie i panny	4081	2387	6468	55,0	50,0	52,5
Żonaci i mężatki	2934	1884	4818	40,0	39,0	39,5
Wdowcy i wdowy	124	419	543	1,7	8,0	4,0
Rozwiedzeni	51	43	94	0,7	1,0	0,8
Niewiadomy	210	109	319	2,6	2,0	2,2
Razem	7400	4842	12242	—	—	—

Z zestawienia tego widać, że podobnie jak w roku ub. największy odsetek wśród chorych nowoprzyjętych do zakładów stanowią kawalerowie i panny, a następnie żonaci i mężatki, przy czym obie te grupy w prównaniu z rokiem ub. wykazują tendencję do wzrostu; w grupie zaś wdowcy i wdowy liczba pierwszych maleje a drugich wzrasta.

STOPIEŃ WYKSZTAŁCENIA CHORYCH.

Stopień wykształcenia chorych przedstawia następująca tablica:

Wykształcenie	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
Analfabeci	660	531	1191	9,0	11,0	10,0
Umiejący czytać	365	280	645	5,0	6,0	5,5
„ „ i pisać	1327	684	2011	17,0	14,0	15,5
Elementarne	3454	2444	5867	47,0	51,0	49,0
Średnie	906	492	1317	13,0	10,0	11,5
Wyższe	294	113	407	4,0	2,0	3,0
Niewiadome	358	298	656	5,0	6,0	5,5
Razem	7400	4842	12242	—	—	—

Z zestawienia powyższego wynika, że największy odsetek wśród chorych nowoprzyjętych stanowili jak w roku ub. chorzy umiejący czytać i pisać oraz posiadający wykształcenie elementarne, przy czym liczebność pierwszych w porównaniu z rokiem ub. wykazuje tendencję malejącą, drugich zaś wzrastającą. Najniższy odsetek wykazuje jak i dawniej grupa chorych posiadających wyższe wykształcenie, przy czym grupa ta wzrasta jak również i grupa chorych posiadających wykształcenie średnie. Uderzająco (w obecnym sprawozdaniu) w porównaniu z rokiem ub. obniżyła się liczba analfabetów.

ZAJĘCIA ZAWODOWE CHORYCH.

Podobnie jak w sprawozdaniu poprzednim oddzielnie ujmujemy dane dotyczące zajęć zawodowych mężczyzn, oddzielnie dane dotyczące zajęć zawodowych kobiet, przy czym kobiety dzielimy na samodzielnie zawodowo pracujące i na kobiety bez zawodu (w ostatnim wypadku podajemy obok zawód męża). Szczegółowe dane dotyczące zajęć zawodowych chorych przedstawia drugostronne zestawienie.

Wśród mężczyzn nowoprzyjętych do zakładów procentowo największą grupę stanowią wojskowi, których liczba nadal wzrasta; po nich następują robotnicy fabryczni, górnicy, dalej osoby bez określonego zajęcia, drobni rolnicy itp., których liczba również wzrasta; potem idą oficjaliści prywatni, urzędnicy pryw. i publiczni, rzemieślnicy samodzielni itd. Najsłabiej procentowo wśród mężczyzn nowoprzyjętych reprezentowani są właściciele nieruchomości miejsk. i kapitaliści, strażacy i kominiarze, właściciele większych przedsiębiorstw handl., żebracy, właściciele średnich i większych

L. p.	Wyszczególnienie	Męż.	Kobiety Samodz. zawod. czynne	Kobiety bez zaw. zawód męża	Męż. %	Kobiety % Samodz. zawod. czynne	Kobiety % bez zaw. zawód męża
1.	Najemnicy rolni, leśni i folw. .	360	73	53	5,0	3,0	2,5
2.	Drobni rolnicy	744	102	240	10,0	4,0	10,0
3.	Właśc. średn. i większ. własn. .	32	16	47	0,5	0,6	2,0
4.	Sub. i średni pers. pom. skl. i han.	151	97	34	2,0	4,0	1,5
5.	Drobni kupcy, sklep. i pośr. handl.	278	62	246	4,0	2,5	11,0
6.	Właśc. większ. przeds. handlow.	15	5	28	0,2	0,2	1,0
7.	Robotn. fabryczni, górnicy itp. .	851	324	303	11,0	12,5	13,0
8.	Rzem. najemn. (czeladn. i uczn.)	702	104	115	9,0	4,0	5,0
9.	Rzemieślnicy samodzielni . . .	565	111	177	8,0	4,0	8,0
10.	Samodz. przemysł. i fabrykanci	39	2	13	0,5	0,1	0,5
11.	Zawody wyzwolone	271	55	107	4,0	2,0	5,0
12.	Właśc. nieruch. miejsk. i kapital.	5	8	8	0,1	0,3	0,3
13.	Oficj. pryw., urzędn. pryw. i publ.	657	222	186	9,0	8,5	8,0
14.	Ucząca się młodz. wyż. zakł. nauk.	141	45	1	2,0	2,0	—
15.	Służba biur., hot., zakł. leczn. itp.	115	240	63	1,6	9,0	3,0
16.	Służba w komunikacji i transp. .	223	8	124	3,0	0,3	5,5
17.	Strażacy i kominiarze	8	—	5	0,1	—	0,2
18.	Policja	75	1	30	1,0	—	1,5
19.	Armia czynna i żandarmeria .	1032	—	51	14,0	—	2,0
20.	Najemn. o zmiennym zajęciu . .	305	224	180	4,0	9,0	8,0
21.	Utrzym. przez zakł. dobroczyn. .	34	41	12	0,5	1,6	0.5
22.	Żebracy	29	18	8	0,5	0,7	0,5
23.	Prostytutki	—	17	—	—	0,7	—
24.	Osoby bez określonego zawodu	768	789	247	10,0	30,0	11,0
	Razem	7400	2564	2278	—	—	—

własności oraz utrzymywani przez zakłady dobroczynne. W porównaniu z rokiem ub., poza wyżej wspomnianymi ogólnymi zmianami wśród mężczyzn, uderza wzrost wśród nich liczby czeladników i uczniów rzemieśln. oraz przedstawicieli zawodów wyzwolonych, a spadek liczby policjantów, najemników rolnych, leśnych i folwarcznych oraz najemników bez specjalnego przygotowania zawodowego (o zmiennym zajęciu).

Wśród kobiet samodzielnych pod względem zawodowym najliczniejszą grupę stanowią robotnice fabr., służba biurowa, domowa itd., najemnice bez przgotowania zawodowego (o zmiennym zajęciu), urzędniczki prywatne i publiczne oraz osoby bez określonego zajęcia. Najsłabiej reprezentowane wśród tej grupy kobiet są policjantki, właścicielki większych przedsiębiorstw handl. oraz właścicielki nieruchomości miejsk. i kapitalistki. W porównaniu z rokiem ub. uderza wzrost liczby robotnic fabr., uczenic i czeladników rzemieśln., natomiast spadek uczącej się młodzieży z wyższych zakładów naukowych.

Wśród kobiet, których byt zależny jest od zawodu męża, największą grupę stanowią żony robotników fabr., górników itp., dalej osobników bez określonego zajęcia, drobnych kupców, sklepikarzy,

drobnych rolników itd. Najmniej licznie reprezentowane są żony studentów wyższych zakładów naukowych, strażaków i kominiarzy, żebraków, właścicieli nieruchomości miejsk. i kapitalistów. W porównaniu z rokiem ub. uderza zwiększenie się liczby chorych żon robotników fabr., rzemieślników, przedstawicieli zawodów wyzwolonych oraz drobnych kupców; spadek zaś liczby żon drobnych rolników.

Przy porównywaniu grup zawodowych mężczyzn z grupami kobiet niezależnych stwierdza się we wszystkich grupach przewagę mężczyzn nad kobietami; jedynie w grupie służby biurowej, domowej itd. kobiety przeważają wyraźnie nad mężczyznami.

II. CHORZY WYPISANI Z ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH W ROKU SPRAWOZDAWCZYM.

Ogółem w roku 1934 wypisano 7.113 m. + 4.499 k., razem 11.612 chorych. Definitywny zaś odpływ chorych po uwzględnieniu liczby przeniesionych do innych zakładów wynosił 6.295 m. + 3.766 k., razem 10.031 chorych, w porównaniu z rokiem ub. wzrósł on z 9.042 do 10.031 chorych.

CZAS POBYTU CHORYCH W ZAKŁADACH.

Dane dotyczące tego zagadnienia przedstawia następujące zestawienie:

Czas pobytu	M.	K.	Raz.	M. %	K. %	R. %
Od 1 dnia do 7 dni . . .	953	328	1281	14,0	7,0	10,5
„ 7 dni „ 30 „ . . .	1544	854	2398	21,0	19,0	20,0
„ 1 mies. „ 3 miesięcy .	1751	1025	2776	25,0	23,0	24,0
„ 3 „ „ 6 „ .	882	747	1629	12,0	16,0	14,0
„ 6 „ „ 12 „ .	738	475	1213	10,0	11,0	10,5
„ 1 roku „ 2 lat . . .	542	320	862	8,0	7,0	7,5
„ 2 lat „ 5 „ . . .	401	372	773	6,0	8,0	7,0
„ 5 „ „ 10 „ . . .	224	273	497	3,0	6,0	4,5
powyżej 10 „ . . .	78	105	183	1,0	3,0	2,0
Razem	7113	4499	11612	—	—	—

Podobnie jak w latach ubiegłych większość naszych chorych opuszczała zakłady przed upływem 3 miesięcy, następnie po upływie 6 — 12 miesięcy; stosunkowo najmniej chorych wypisywało się po pobycie w zakładach od 5 do 10 lat i wyżej. W porównaniu z rokiem ub. wyraźnie wzrosła liczba chorych wypisywanych po po-

bycie 3 — 6 miesięcy i 6 — 12 miesięcy oraz od 1 do 7 dni, zmniejszyła się natomiast po pobycie 1 — 2 lat. Przy porównywaniu liczby wypisywanych mężczyzn z liczbą kobiet stwierdza się wyraźne zwiększenie liczby mężczyn wypisywanych po długoletnim pobycie w zakładach; kobiety w tych grupach wykazują raczej spadek.

WYNIKI LECZENIA.

Szczegółowe dane o ruchu chorych wypisanych z zakładów z uwzględnieniem rozpoznania i wyników leczenia podaje załączona tabl. V, przy rozpatrywaniu której największe liczby chorych wypisanych jako zdrowych, poza grupą osób uznanych za zdrowe, stwierdzamy w schizofrenii i porażeniu postępującym, przy czym wyraźnie przeważają tu mężczyźni nad kobietami; najmniej wypisanych jako zdrowych wykazuje tabela chorych z zaburzeniami psych. pośpiączkowymi, z paranoią i parafrenią, z zaburzeniami na tle zatruć wewnątrzpochodnych, przy czym tutaj kobiety wyraźnie przeważają nad mężczyżnami; wreszcie chorych z zaburzeniami psych. po urazach oraz przy cierpieniach ognisk. mózgu, z psychoz pochodzenia zakaźnego oraz psychozami na tle miażdżycy i przemian wstecznych. Wśród chorych wypisanych z poprawą największą liczbę stanowię schizofrenicy, cierpiący na porażenie postępowe oraz psychopaci, najmniejszą zaś liczbę stanowią psychozy pochodz. zakaźnego, zaburzenia psych. pośpiączkowe, zaburzenia psych. po urazach oraz przy cierpieniach ogniskowych mózgu i zaburzeniach psych. na tle zatruć wewnątrzpochodnych. Wśród chorych wypisanych bez poprawy największą grupę stanowią schizofrenicy, chorzy z niedorozwojem umysłowym, psychopaci, epileptycy oraz porażeńcy; najmniejszą zaś grupę chorzy z psychozami pochodzen. zakaźnego i psychozami alkoholowymi. Wreszcie wśród zmarłych największą grupę stanowią porażeńcy i schizofrenicy, podobnie zresztą jak i w latach ubiegłych; najmniejszą zaś chorzy z zaburzeniami psych. na tle zatruć zewnątrzpochodnych, psychozy reaktywne oraz psychozy alkoholowe.

W porównaniu z danymi z roku ub. stwierdzamy obecnie w grupie wypisanych jako zdrowych wyraźny wzrost liczby chorych z zaburzeniami psych. na tle zatruć zewnątrzpochodnych, z porażeniem postępującym, psychozą maniak.-depres., psychozami reaktywnymi oraz schizofrenią. W grupie chorych wypisanych z poprawą stwierdzamy w porównaniu z rokiem ub. wzrost liczby schizofreników, paranoików i parafreników oraz nieznaczny wzrost licz-

by chorych z psychozami reaktywnymi; natomiast pewien spadek liczby chorych obserwujemy w niedorozwoju umysłowym, psychoz. na tle miażdżcy i przemian wstecznych oraz w zaburzeniach psych. na tle zatruć wewnątrzpochodn. i psychoz. maniak.-depres. Wśród zmarłych, w porównaniu z rokiem ub. stwierdzamy wzrost liczby chorych na psychozy pochodz. zakaźnego oraz padaczkowców, spadek zaś liczby zmarłych u chorych z niedorozwoj. umysł. i w psychozach maniak.-depres. Inne wyniki lecznice nie odbiegają zbytnio od danych w latach ubiegłych.

Ogólne dane co do wyników leczenia w roku 1934 przedstawiały się następująco:

Dodatnie wyniki leczenia (wypisani jako zdrowi i z poprawą): — 3.192 m. + 2.130 k., razem 5.322 chor.; w proc. — 44,88 m. + 47,34 k., razem 45,84%.

Bez wyniku (wypis. bez poprawy i przeniesieni do in. szpit.): — 3.203 m. + 1.814 k., razem 5.017 chor.; w proc. — 45,03 m. + 40,32 k., razem 43,21%.

Wyniki ujemne (chorzy zmarli): — 718 m. + 554 k., razem 1.272 chorych: w proc. — 10,09 m. + 12,31 k., razem 10,95%.

Ogółem ubyło: 7.113 m. + 4.499 k., razem 11.612 chorych.

Porównując powyższe ogólne wyniki leczenia chorych w r. 1934 z podobnymi wynikami z r. ub., musimy stwierdzić spadek dodatnich wyników leczenia o 5,69% oraz wyraźny dalszy spadek wyników ujemnych o 2,29%, a natomiast wzrost obojętnych wyników leczenia o 7,89%.

PRZYCZYNY ZEJŚĆ ŚMIERTELNYCH.

Przyczyną zgonów wśród naszych chorych były następujące grupy chorobowe:

1) Chor. ośr. ukł. nerw., które obejmowały:
220 m. + 161 k., raz. 381 chor.; w % 30,64 m. + 29,06 k., raz. 29,95.

2) Chor. narząd. wewnętrz. łączn. z gruźl. i obejmowały:
435 m. + 345 k., raz. 780 chor.; w % 60,59 m. + 62,27 k., raz. 61,30.

3) Ostre chor. zakaźne:
32 m. + 38 k., raz. 70 chor.; w % 4,46 m. + 6,86 k., raz. 5,52.

4) Nieszczęśliwe wypadki i samobójstwa:
17 m. + 2 k., raz. 19 chor.; w % 2,36 m. + 0,36 k., raz. 1,50.

5) Przyczyna nieustalona:
14 m. + 8 k., raz.. 22 chor.; w % 1,95 m. + 1,45 k., raz. 1.73.

Ogółem: 718 m. + 554 k., razem 1272 chorych.

Porównując te wyniki z wynikami z roku ub. stwierdzamy — jako przyczynę zgonów — wzrost odsetka chorób ośrodkowego układu nerwowego oraz nieszczęśliwych wypadków i samobójstw, natomiast spadek chorób narząd. wewnętrznych i ostrych stanów zakaźnych.

Śmiertelność wśród naszych chorych według miesięcy przedstawiała się następująco:

styczeń	—	65 m.	+	48 k.,	razem	113	chorych
luty	—	45 „	+	54 „	„	99	„
marzec	—	63 „	+	45 „	„	108	„
kwiecień	—	65 „	+	50 „	„	115	„
maj	—	70 „	+	47 „	„	117	„
czerwiec	—	81 „	+	46 „	„	127	„
lipiec	—	44 „	+	51 „	„	95	„
sierpień	—	57 „	+	39 „	„	96	„
wrzesień	—	74 „	+	40 „	„	114	„
październik	—	49 „	+	47 „	„	96	„
listopad	—	58 „	+	37 „	„	95	„
grudzień	—	47 „	+	50 „	„	97	„
Ogółem:		718 m.	+	554 k.,	razem	1272	chorych

TABLICA I.

PODZIAŁ PODŁUG LAT PRZYBYCIA DO SZPITALA.

Rok przybycia do szpitala	Leczyło się w roku sprawozdawczym		Zmarło		Wypisano		Przeniesiono do innych szpitali psych.		Pozostało na na dzień 1. I. roku następn.	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
przed r. 1918	68	47	2	—	10	6	7	13	49	28
1918	93	86	6	2	17	11	8	22	62	51
1919	206	203	5	6	12	5	70	70	119	122
1920	212	238	20	10	3	6	65	81	124	141
1921	112	130	23	20	4	2	19	30	66	78
1922	120	77	19	14	6	2	24	15	71	46
1923	106	85	24	15	5	3	15	16	62	51
1924	100	87	22	22	6	4	12	8	60	53
1925	109	105	21	21	14	10	9	11	65	63
1926	114	111	28	23	10	6	7	13	69	69
1927	154	135	34	24	18	12	13	18	89	81
1928	237	176	29	22	57	37	15	15	136	102
1929	324	261	38	34	68	51	27	18	191	158
1930	432	307	47	33	82	49	55	41	248	184
1931	399	231	45	30	91	43	31	20	232	138
1932	772	546	67	46	172	134	66	39	467	327
1933	2214	1818	79	70	727	525	209	92	1199	1131
1934	7668	5358	97	69	3060	1622	271	183	4240	3484
Niewiadomo	2851	2331	112	93	994	611	116	101	1629	1526
Razem	16291	12332	718	554	5356	3139	1039	806	9178	7833

TABLICA II.

MIEJSCE POCHODZENIA CHORYCH.

L. p.	Obszar administracyjny	Pozostało z lat poprzednich		Przyjęto w roku sprawozdawczym		Razem leczono		Ubyło		Pozostało na rok następny	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
1	Woj. Białostockie	183	124	274	168	457	292	266	139	191	153
2	„ Kieleckie	203	155	556	299	759	454	455	224	304	230
3	„ Krakowskie	856	585	490	458	1346	1043	606	481	740	562
4	„ Lubelskie	147	182	272	126	419	308	237	120	182	188
5	„ Lwowskie	980	882	586	381	1566	1263	591	443	975	820
6	„ Łódzkie	595	621	670	561	1265	1182	551	441	714	741
7	„ Nowogródzkie	62	53	75	40	137	93	64	24	73	69
8	„ Poleskie	50	60	132	79	182	139	77	39	105	100
9	„ Pomorskie	777	590	1226	229	2003	819	1194	144	809	675
10	„ Poznańskie	1354	1151	472	492	1836	1643	497	537	1329	1106
11	„ Stanisławow.	290	208	231	132	521	340	236	130	285	210
12	„ Śląskie	1225	823	467	325	1692	148	454	343	1238	805
13	„ Tarnopolskie	226	237	196	130	422	367	191	133	231	234
14	„ Warszawskie	276	335	582	371	858	706	510	253	348	453
15	„ Wileńskie	280	248	319	216	599	464	332	249	267	215
16	„ Wołyńskie	219	171	31	48	250	219	43	80	207	139
17	St. m. Warszawa	931	954	766	689	1697	1643	679	660	1018	983
18	Cudzoziemcy	54	44	18	10	72	54	31	20	41	34
19	Niewiadomo	183	67	37	88	220	155	99	39	121	116
	Razem	8891	7490	7400	4842	16291	12332	7113	4499	9178	7833

TABLICA III.

PODZIAŁ PODŁUG ROZPOZNANIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Pozostało z roku poprzedniego		Przyjęto		Razem leczono		Wypisano		Przenies. do innych szpitali		Zmarło		Razem ubyło		Pozostało na rok następny	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
1	Niedorozwój umysłowy	1072	916	723	243	1795	1159	432	140	62	96	35	22	529	258	1266	901
2	Psychopatia ustrojowa	196	164	665	258	861	422	597	209	30	14	8	3	635	226	226	196
3	Padaczka	778	488	467	185	1245	673	326	119	46	46	65	38	437	203	808	470
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych .	89	54	128	31	217	85	94	15	5	5	24	10	123	30	94	55
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustroju w wieku podeszłym	165	410	150	381	315	791	99	201	20	56	42	105	161	362	154	429
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . .	56	28	23	61	79	89	19	29	3	—	25	19	47	48	32	41
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	119	63	84	37	203	100	54	17	6	8	13	7	73	32	130	68
8	Psychozy alkoholowe	125	11	216	12	341	23	155	11	24	2	11	5	190	18	151	5
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych																
	a) alkoholizm	78	28	145	5	223	33	154	23	9	—	1	1	164	24	59	9
	b) inne	—	—	227	41	227	41	133	15	29	2	6	2	168	19	59	22
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	93	104	14	94	107	198	12	96	3	5	7	13	22	114	85	84
11	Porażenie postępujące	784	250	931	310	1715	560	540	161	75	34	242	80	857	275	858	285
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	83	81	138	49	221	130	77	35	7	5	16	7	100	47	121	83
13	Schizofrenia	4688	4196	2438	2330	7126	6526	1665	1343	689	481	172	198	2526	2022	4600	4503
14	Paranoia i parafrenia	158	165	117	57	275	222	107	61	5	5	11	4	123	70	152	152
15	Psychoza maniakalno-depresyjna . . .	136	342	216	384	352	726	203	341	16	35	6	13	225	389	127	33
16	Psychozy reaktywne	65	115	158	169	223	284	142	160	5	7	6	5	153	172	70	112
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	199	74	301	188	500	262	303	155	6	5	27	22	336	182	164	80
18	Osoby uznane za zdrowe	7	1	259	7	266	8	243	8	—	—	1	—	244	8	22	—
	Razem	8891	7490	7400	4842	16291	12332	5355	3139	1040	806	718	554	7113	4499	9178	7833

TABLICA IV.

PODZIAŁ CHORYCH PRZYBYŁYCH W ROKU SPRAWOZDAWCZYM PODŁUG ROZPOZNANIA I WYZNANIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Rz.-kat.		Gr.-kat.		Ewangel.		Prawosł.		Izraelici		Inne wyzn.		Niewiad. bezwyzn.		Razem	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
1	Niedorozwój umysłowy	519	182	70	7	25	12	24	3	66	34	2	3	11	4	123	243
2	Psychopatia ustrojowa	507	186	33	5	16	7	28	4	76	52	—	2	5	2	665	258
3	Padaczka	406	136	24	7	11	4	4	2	15	27	3	1	4	1	467	185
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych	100	18	6	3	—	—	4	—	18	10	—	—	—	—	128	31
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustroju w wieku podeszł.	111	266	8	8	6	12	5	9	20	83	—	1	—	2	150	381
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . .	13	48	1	—	—	2	3	—	6	11	—	—	—	—	24	61
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	62	28	3	3	6	1	2	1	9	4	1	—	1	—	84	37
8	Psychozy alkoholowe	200	9	—	1	12	1	2	1	2	—	—	—	—	—	216	12
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych . . .	341	44	1	—	5	1	7	1	18	6	—	—	—	—	372	46
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	8	67	—	3	1	1	1	1	4	22	—	—	—	—	14	94
11	Porażenie postępujące	764	246	25	7	26	9	28	10	80	33	—	—	8	5	931	310
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	113	40	4	—	4	—	3	2	12	6	—	—	2	1	138	49
13	Schizofrenia	1394	1344	178	120	74	45	89	50	682	757	1	1	20	10	2438	2330
14	Paranoia i parafrenia	77	42	4	2	2	2	1	1	33	10	—	—	—	—	117	57
15	Psychozy maniakalno-depresyjne . . .	119	217	12	6	11	18	6	6	68	137	—	—	—	—	216	384
16	Psychozy reaktywne	135	133	5	4	2	5	3	2	12	25	1	—	—	—	158	169
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	220	150	17	7	8	7	6	8	58	23	1	3	2	—	301	198
18	Osoby uznane za zdrowe	195	5	29	—	8	1	8	—	25	1	1	—	—	—	259	7
	Razem	5272	3163	420	183	217	128	225	91	1203	1241	10	11	53	25	7400	4842

TABLICA V.

PODZIAŁ CHORYCH WYPISANYCH Z ZAKŁADU PODŁUG ROZPOZNANIA ŁĄCZNIE Z WYNIKAMI LECZENIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Jako zdrowi		Z popraw.		Bez poprawy		Przenies. do innych szpitali		Zmarło		Ogółem ubyło		
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	Razem
1	Niedorozwój umysłowy	14	4	41	52	377	84	62	96	35	22	529	258	787
2	Psychopatia ustrojowa	48	53	235	114	314	42	30	14	8	3	635	226	861
3	Padaczka	19	10	67	66	240	43	46	46	65	38	437	203	640
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych	11	2	32	5	51	8	5	5	24	10	123	30	153
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wsteczn. ustroju w wieku podeszłym	7	21	47	68	45	112	20	56	42	105	161	362	523
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . .	9	16	10	12	—	1	3	—	25	19	47	48	95
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	6	—	12	8	36	9	6	8	13	7	73	32	105
8	Psychozy alkoholowe	40	3	106	6	9	2	24	2	11	5	190	18	208
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych . . .	75	6	117	29	95	3	38	2	7	3	332	43	377
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	1	19	6	47	5	30	3	5	7	13	22	114	136
11	Porażenie postępujące	104	28	292	97	144	36	75	34	242	80	857	275	1132
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	11	6	40	16	26	13	7	5	16	7	100	47	147
13	Schizofrenia	127	133	901	770	637	440	689	481	172	198	2526	2022	4548
14	Paranoia i parafrenia . . , ...	4	6	74	21	29	34	5	5	11	4	123	70	193
15	Psychoza maniakalno-depresyjna . .	39	75	106	182	58	84	16	35	6	13	225	389	614
16	Psychozy reaktywne	44	49	84	76	14	35	5	7	6	5	153	172	325
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	29	32	206	93	68	30	6	5	27	22	336	182	515
18	Osoby uznane za zdrowe	227	4	1	1	15	3	—	—	1	—	244	8	252
	Razem	815	467	2377	1663	2163	1009	1040	806	718	554	7113	4499	11612

Dr JAN GALLUS.

SPRAWOZDANIE Z CZYNNOŚCI ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH I OPIEKI RODZINNEJ (PRZY- I POZAZAKŁADOWEJ) W POLSCE ZA ROK 1935.

DANE OGÓLNE.

W dniu 31. XII. 1934 r. w 57 instytucjach, zajmujących się leczeniem i opieką nad psychicznie chorymi, znajdowało się w Polsce:

15441 miejsc etatowych i 17525 chorych dla 9278 m. i 7996 k.

Sprawozdanie nasze za r. 1935 rozszerzyło swój zasięg na następujące instytucje:

1) Zakład dla Idiotów i Epileptyków przy Ewang. Domu Miłosierdzia w Łodzi, założony w r. 1904, z 45 m. etat. dla 17 m. i 28 k.

2) Zakład OO. Bonifratrów dla Nieuleczalnych i Umysłowo Niedorozwiniętych w Iwoniczu-Zdroju, założony w r. 1902, z 80 m. etat. dla 80 męż.

3) Zakład św. Łukasza w Bełku na Śląsku, założony w r. 1908, z 71 m. etat. dla 71 kob.

4) Zakład św. Gertrudy dla Dziewcząt Umysłowo Upośledzonych w Pruszkowie, założone w r. 1931, ze 100 m. etat. dla 100 kob.

5) Schronisko dla Niedorozwin. i Umysłowo Chorych św. Antoniego w Pabianicach, założone w r. 1934, z 43 m. etat. dla 16 m. i 27 k.

Nadesłał zaś sprawozdanie na nowo:

1) Pryw. Zakład dla Nerw. i Psych. Chorych w Batowicach p. Krakowem, założony w r. 1922, z 50 m. etat. dla 25 m. i 25 k.

Nie nadesłał sprawozdania:

1) Pryw. Zakład dla Nerw. i Psych. Chorych K. I. Zielińskiego w Warszawie, założony w 1907, z 15 m. etat. 7 m. i 8 k.

W ciągu r. 1935 powiększyły swoją pojemność etatową następujące zakłady: Państw. Zakład dla Umysłowo i Nerwowo Chorych w Kcbierzynie pod Krakowem o 110 m. etat., przez uruchomienie nowego pawilonu, Szpital Psychiatryczny w Warcie o 80 m. etat., przez zamianę na oddział dawnego budynku administracyjnego, Wojew. Komunalny Szpital Psychiatryczny w Chełmie o 50 m. etat., przez dalszą rozbudowę, Wojew. Szpit. dla Psych. i Nerw. Chor. w Gostyninie o 109 m. etat., przez dalszą rozb., Zakład Psychiatryczny „Zofiówka" w Otwocku o 60 m. etat. (nie podając sposobu zwiększenia miejsc), Oddz. psych. Szpitala Miejsk. „Sawicz" w Wilnie o 16 m. etat. (nie podając również sposobu zwiększenia ilości miejsc), Oddz. neur.-psych. Szpitala św. Łazarza w Krakowie o 20 m. etat., przez przebudowę suteryn na oddział dla chorych, Oddz. psych. 7 Szpitala Okręgow. w Poznaniu o 5 m. etat., przez uruchomienie nowej sali, Oddz. neur.-psych. Szpitala Obozu Warown. w Wilnie o 3 m. etat. (nie podając sposobu zwiększenia ilości miejsc), Okręg. Szpital Więz. dla Mężczyzn w Grudziądzu o 35 m. etat., przez uruchomienie nowego oddziału, Okręg. Szpital Więz. dla Kobiet w Grudziądzu o 5 m. etat., przez uruchomienie nowej sali, Schronisko dla Umysłowo Upośledzonych w Będzinie o 2 m. etat. oraz Kolonie opieki rodz. wojew. wileńskiego o 94 m. i Kolonia Opieki Rodz. w Małejkowszczyźnie o 8 m., przez zwiększenie ilości miejsc.

Zmniejszyły swoją pojemność etatową: Okręg. Szpital Więz. w Warszawie o 5 m. etat., Oddz. psych. Szpitala Miejsk. w Poznaniu o 5 m. etat., Zakład św. Jana OO. Kamilianów dla Alkoholików w Tarnowskich Górach o 2 m. etat., Zakład dla Epileptyczek i Idiotek św. Jana Vianey w Brwinowie o 10 m. etat., przez zredukowanie miejsc ze względów zdrowotnych, Miejski Przytułek dla Starców i Kalek m. stoł. Warszawy w Górze Kalwarii o 65 m. etat., przez zmniejszenie ilości chorych psych.

Ogółem sprawozdanie nasze za rok 1935 obejmuje 62 instytucje z ogólną liczbą zadeklarowanych miejsc etat. 16335, dla 8586 m. i 7749 k.; pojemność etatowa w porównaniu z rokiem ub. wzrosła o 894 miejsc etat. dla 406 m. i 488 k., przybyło bowiem 1019 miejsc etat. dla 476 m. i 543 k., ubyło zaś 125 miejsc dla 70 m. 55 k.

W stosunku do ludności w Polsce (wg. Głównego Urzędu Statystycznego) liczba łóżek psychiatrycznych przedstawiała się następująco:

Na 1. I.	1935 r.	1936 r.
Ilość ludności w Polsce . . . . ,	33.400.000	33.823.000
Ilość etat. łóżek psych.	15.441	16.335
Na 10000 mieszkańców łóż. psych.	4,62	4,80
Na 1 łóżko psych. mieszkańców .	2.163	2.070

W rzeczywistości, według podanych przez zakłady danych, mogły one przy maksymalnym ściśnieniu w r. 1935 pomieścić — 19773 chorych, tj. 10216 m. i 9557 k., nie licząc chorych umieszczonych w koloniach opieki rodzinnej, których liczba na 1. I. 1935 wynosiła 976. Różnica więc między zadeklarowanymi miejscami etat. a miejscami rzeczywistymi wynosiła w r. 1935 — 4414 miejsc.

Na dzień 31. XII. roku sprawozdawczego zakłady miały możność pomieszczenia u siebie (miejsca wolne) chorych płci męsk. 908, żeńsk. 895, razem 1803. Miejsca te znajdowały się głównie w zakładach pomorskich, poznańskich i śląskich.

We wszystkich objętych sprawozdaniem instytucjach pracowało w r. 1935 na ogólną liczbę chorych 29553:

lekarzy	245,	tj. 0,83%	w stosunku do ogóln. liczby chor.
urzędników admn. .	160	„ 0.54%	„ „ „ „ „
służb. adm. i techn.	1190	„ 4,03%	„ „ „ „ „
służby pielęgn. . .	2657	„ 8,99%	„ „ „ „ „
Ogółem pracown. .	4252	„ 14,39%	„ „ „ „ „

Porównując powyższe dane z danymi z r. 1934 stwierdzić musimy pewien spadek liczby lekarzy i urzędników, natomiast dalszy wzrost liczby służby admin. i techn. oraz służby pielęgniarskiej; wzrost ten jednak nadal jest mały i niedostateczny w porównaniu z przyrostem instytucji, miejsc etatowych i ogólną liczbą chorych leczonych w zakładach.

Taksa szpitalna wahała się w roku sprawozdawczym:

w kl. III: —

dla miejsc. samopłac. — w szpital. od 3.00 zł (Warta) do 6.00 zł (Gościejewo)

„ „ „ — w przytułk. od 1.00 zł (Ost. Niegów) 3.50 zł (Tarn. Góry),

„ zamiejscow. „ — w szpital. od 3.00 zł (Zofiówka) do 6.00 zł (Kochanówka, Gościejewo, Szpital Żyd. na Czystem w Warszawie),

„ „ „ — w przytułk. od 1.00 zł (Ostoja) do 4.00 zł (Tarn. Góry),

„ ubogich — w szpital. od 1.00 zł (Zofiówka) do 5.00 zł (Klin. neur.-psych. Un. Jag.),

w prywatnych zakładach od 10 — 15 zł;

w kl. II: w szpitalach od 4.00 zł . . . . (Warta) do 11.00 zł
(Szpit. powsz. Lwów, Szpital Żyd. na Czystem w Warszawie),
w prywatnych zakładach około 20.00 zł;
w kl. I: w szpital. od 8.00 zł (Chełm, Choroszcz, Tworki) do 14.00 zł
(Kobierzyn, Kulparków, Klin. n.-p. Un. Jag., Szpital powsz. Lwów).

W zakresie urządzeń i środków służących do badania i leczenia chorych w okresie sprawozdawczym zakłady posiadały:

1) pracowni naukowych (anatomicznych, histo-patolog., fizjologicznych, chemicznych, serelogicznych, psychologicznych etc.) — 65 w 36 zakładach;

2) urządzeń leczniczych specjalnych:

a) światłoleczniczych — 31 zakładów
b) wodoleczniczych — 22 „
c) mechanoleczniczych — 5 „
d) elektroleczniczych — 31 „
e) rentgenologicznych — 10 „
f) dentystycznych — 6 „

Ad a) lampy kwarcowe, Sollux, Polana, Profundus, urządzenia dla kąpieli słonecznych etc.

Ad d) pantostaty, diatermie, kąpiele elektr. etc.

Zakłady objęte sprawozdaniem posiadały w okresie sprawozdawczym biblioteki lekarskie, liczące z końcem roku 31056 tomów i prenumerowały 316 czasopism lekarskich, w tym polskich 193, obcych 123.

Biblioteki beletrystyczne, dostępne dla personelu i chorych liczyły z końcem roku tomów 46302.

Kursy dla personelu pielęgniarskiego, urządzane przez zakłady, przedstawiały się następująco:

kursów odbyło się — 23
uczestników było — 976
liczba godzin w ciągu roku — 1419

Na kursach tych wykładano, jak i w latach poprzednich, anatomię, fizjologię, higienę, pielęgniarstwo psychiatryczne i somatyczne, ratownictwo ogólne i przeciwgazowe etc.

Ogólne wyniki nauczania, oceniane na podstawie egzaminu końcowego, były na ogół dobre.

Przeciętny odsetek chorych zatrudnianych pracą wahał się w granicach od 10% (Schron. w Będzinie), 20% (Okręg. Szpit.

Więz. w Grodzisku Maz. i Warszawie) do 90% (Zakł. dla Nerw. Wyczerp. w Gościejewie), a nawet 95% (Kraj. Zakł. Psych. Kocborowo). Chorzy, jak i w latach poprzednich, zatrudniani byli pracą na oddziałach, w gospodarstwach rolnych i ogrodach, kuchniach, piekarniach, pralniach, magazynach, kancelariach oraz wszelkich pracowniach i warsztatach.

We wszystkich zakładach, jak i w latach poprzednich, kładziono duży nacisk na rozrywki kulturalne chorych przez urządzanie dla nich koncertów, przedstawień amatorskich i kinowych, zabaw tanecznych, zakładanie boisk sportowych etc. Urządzenia radiowe w naszym okresie sprawozdawczym posiadało 30 zakładów, a urządzenia kinowe — 9.

Jeśli chodzi o ważniejsze inwestycje budowlane lub instalacyjne, wykonane przez zakłady w roku sprawozdawczym, to przedstawiały się one następująco:

Szpit. Tworki — ropoczęto budowę nowej obory i budynku adm.;
„ w Kobierzynie — dokończenie nowego pawilonu;
„ „ Lublińcu — pola irygacyjne, nowe stodoły, szopy;
„ „ Owińskach — przebud. oddz. psych. na oddz. dla chor. wewn.;
„ „ Kościanie — sanatorium dla nerw. chor., drukarnia, zegar elektr. kontr.;
„ „ Warcie — przebudowa na oddz. dawn. bud. admin., garaż;
„ „ Chełmie — dalsza rozbudowa, urządzenia lecznicze;
„ „ Gostyninie — wykoń. now. pawil., kapl. zakł., prosektorium;
„ „ Kochanówce — nowe warsztaty dla chorych;
„ „ Drewnicy — budowa kuchni, urządzenie kina;
Klin. Neur. Psych. Un. Jag. — zakład rentgenowski;
Szpit. św. Łazarza w Krakowie — przebudowa suteryn na oddz.;
Zakł. dla Nerw. Wyczerp. w Gościejewie — przebud. bud. gosp.;
Zakł. dla Nerw. Wyczerp. w Świacku — budowa nowej stróżówki.

Poza tymi we wszystkich zakładach przeprowadzono w okresie sprawozdawczym szereg innych ulepszeń oraz częściowy lub gruntowny remont.

Ogólna liczba dni szpitalnych we wszystkich instytucjach objętych sprawozdaniem wynosiła:

6 788 889 dni szpit., z czego 3 567 090 przyp. na męż., 3 221 799 na kob.

OGÓLNY RUCH W ZAKŁADACH.

W r. 1935 na 16335 miejsc etat. w 62 instytucjach mieliśmy następujące cyfry ruchu chorych:

W dniu	1. I. 1935 r. na 15441 miejsc. etat.
Pozostawało w zakładach	9278 m. + 7996 k., razem 17274 chor.
W ciągu roku spraw. przyb.	7442 „ + 4837 „ „ 12279 „
Ogółem leczyło się	16720 m. +12833 k., razem 29553 chor.
Z tej liczby ubyło	6788 „ + 4338 „ „ 11126 „
Pozostało na rok następny	9932 m. + 8495 k., razem 18427 chor.

Różnica w liczbie pozostałych w zakładach chorych z roku 1934, podanych w pracy mojej za rok 1934, powstała na skutek bardziej szczegółowych danych, jakie obecnie nadesłały nie objęte poprzednim sprawozdaniem zakłady.

Stopień przepełnienia zakładów w dniu 1 stycznia 1936 r. przedstawiał się następująco:

Liczba miejsc etat.	16335
Stan chorych w zakładach	18427
Przepełnienie w liczbach	1190
Przepełnienie w odsetkach	6,85%

Najwyższy stopień przepełnienia (wyrażony w odsetkach) wykazały: Schron. dla Chor. Psych. w Będzinie (135%), Schron. dla Umysł. Chor. Gm. Żyd. w Łodzi (96%), Szpit. Jana Boż. w Warszawie (71%), Kulparków (64%), Choroszcz (55%), Szpit. Miejski Sawicz w Wilnie (43%), Tworki (41%), Kochanówka (40%), Kobierzyn (39%), Warta (33%), Szpit. Miejski w Poznaniu (23%), Rybnik (20%), Lubliniec (14%), Szpit. Żyd. na Czystem w Warszawie (6%), Okręg. Szpit. Więz. dla Mężcz. w Grudziądzu (4%), Przytułek dla Chor. Psych. w Radomiu (2%), Świecie (2%), Okręg. Szpit. Więz. w Grodzisku Mazow. (1%).

Wszystkie pozostałe zakłady nie wykazywały przepełnienia. Dane powyższe jeśli chodzi o przepełnienie zakładów wykazują w porównaniu z rokiem ub. wyraźną poprawę. Występuje ona jaskrawo przy porównaniu ogólnego stopnia przepełnienia zakładów, które w odsetkach z 10,17% (1934 r.) spada do 6,85% (1935 r.).

Intensywność ruchu chorych przedstawiała się następująco:

Początkowa liczba chorych	17274
Przybyło w ciągu roku	12279
„ „ „ „ w proc.	70,10%

Intensywność ruchu chorych, jak widać z powyższego zestawienia, w porównaniu z rokiem ub. nadal maleje i obniża się z 74,73% (1934 r.) do 70,10% (1935 r.).

Przypływ nowych chorych w stosunku do ogółu leczonych wyrażał się przeciętnie w odsetkach — 41,50%.

Najwyższy odsetek przypływu chorych wykazywały, jak w roku ub., Oddziały szpitali wojskowych (92-100%), Zakłady dla narkomanów i alkoholików (76-94%), następnie Oddziały szpit. powszechnych (55-93%), Klinika Un. Jag. w Krakowie (87%) oraz prywatne zakłady (56-89%); z większych samodzielnych zakładów — Państw. Szpital Psych. w Wilnie (68%), Chełm (58%), Kochanówka (53%), Gostynin (50%), Drewnica (46%), Szpital Jana Boż. w Warszawie (45%), Zofiówka (41%), Warta (40%), Tworki (38%), Kulparków (33%), Lubliniec (33%), Choroszcz (33%), Kościan (31%) itd. Najniższy odsetek przypływu wykazywały: Schron. dla Umysł. Chor. Gm. Żyd. w Łodzi (6%), Owińska (12%), oraz Schron. dla Umysł. Chor. Stankiewiczowej w Łodzi (15%) i Zakł. dla Epilept. i Idiot. w Brwinowie (15%).

W liczbie chorych przybyłych przyjęto do zakładów (opieki rodzin.):

a)	chorych po raz pierwszy w życiu	6024 m.	+	3615 k.,	razem	9639
b)	„ „ „ drugi „ „	1032 „	+	862 „	„	1894
c)	„ „ „ trzeci „ „	261 „	+	209 „	„	470
d)	„ „ „ czwarty „ „	70 „	+	76 „	„	146
e)	„ „ „ piąty „ „	29 „	+	36 „	„	65
f)	„ „ „ szósty i w. „ „	26 „	+	39 „	„	65
	Ogółem przybyło:	7442 m.	+	4837 k.,	razem	12279

Odpływ chorych w odsetkach w stosunku do ogółu leczonych wyrażał przeciętnie — 37,7%. (40,56% w r. 1934).

Najwyższy odsetek odpływu wykazały, jak i w roku ub., oddziały szpitali wojsk. (89-95%), następnie Oddz. szpitali powszechn. (67-93%), Zakł. dla narkomanów i alkoholików (76-88%), Klinika Un. Jag. w Krakowie (84%), a z większych zakładów samodzielnych — Państw. szpit. w Wilnie (55%), Kochanówka (52%), Szpit. Jana Boż. w Warszawie (45%), Chełm (43%), Tworki (42%), Gostynin (38%), itd. Najniższy odsetek odpływu wykazywały: Zakł. dla Nieulecz. i Umysł. Niedorozwin. w Iwoniczu (4%), Przytułek m. st. Warszawy w Górze Kalwar. (5%), Zakł. dla Epilep. i Idiot. w Brwinowie (6%), Schron Gm. Żyd. w Łodzi (6%), a z większych zakładów Owińska (9%).

W liczbie chorych ubyłych z zakładów — wypisano:

a) do rodzin, gmin, więzień, pułków itd.	5534	m. +	3265	k.,	razem	8799
b) do innych zakładów . . .	469	„ +	431	„	„	900
c) do opieki rodzinnej . . .	50	„ +	54	„	„	104
d) zmarło	735	„ +	588	„	„	1323
Ogółem ubyło:	6788	m. +	4338	k.,	razem	11126

Podział ruchu chorych podług lat przybycia do zakładów przedstawia załączona tabl. I, której dane odpowiadają podobnemu zestawieniu z ub. roku.

Przeciętny czas pobytu chorych w zakładach wynosił dla mężczyzn 213,34 dni, dla kobiet 251,06 dni, ogółem 229,72 dni. Najdłuższy przeciętny czas pobytu chorych w zakładach wykazały Schroniska i przytułki (272-353 dni), następnie Oddziały szpit. więz. (162-257 dni), Kolonie opieki rodzin. (153-260 dni), a z większych zakładów — Owińska (340 dni), Zofiówka (324 dni), Świecie (304 dni), Rybnik (287 dni), Kocborowo (285 dni) itd. Najkrótszy czas pobytu wykazały: Oddz. szpit. wojsk. (21-38 dni), Oddz. szpit. powszechn. (21-51 dni), Klinika neur.-psych. Un. Jag. (27 dni) oraz Zakł. dla narkomanów i alkoholików (64-88 dni).

Śmiertelność chorych w zakładach w okresie sprawozdawczym wynosiła przeciętnie 4,40%, cyfra ta jest zbliżona do cyfry z ub. roku. Największy odsetek śmiertelności wykazały: Szpit. Jana Bożego w Warszawie (9,6%), Przytułek dla Chor. Psych. w Radomiu (8,4%), Zakład dla Epilept. i Idiot. w Łodzi (7,7%), Szpit. Żyd. na Czystem w Warszawie (7,3%), Schron. św. Antoniego w Pabianicach (7,1%), oraz Państw. Szpit. Psych. w Wilnie (6,9%). Najniższy odsetek śmiertelności wykazały Oddz. szpit. więzien. (0-1,1%), Zakł. dla narkoman. i alkohol. (0-1,4%), Oddz. szpit. wojsk. (0,5-2,5%) oraz Kocborowo (3,8%) i Lubliniec (3,8%).

W stosunku do chorych wypisanych zmarli stanowili 11,9%; liczba ta wzrosła w porównaniu z rokiem ub. o 1%. Najwyższy odsetek w tej grupie wykazały: Zakład dla Idiot. i Epilept. w Łodzi (100%), Zakł. dla Nieulecz. i Umysł. Niedorozw. w Iwoniczu (100%), Owińska (46,6%), Schron. dla Umysł. Chor. Gm. Żyd. w Łodzi (33,3%), Dziekanka (30,4%), Świecie (28,1%), Zakł. dla Dzieci Umysł. Niedorozwin. Zb. Ew.-Aug. w Warszawie (25%). Najniższy zaś odsetek wykazały: Zakłady dla narkomanów i alko-

holików (0-1,9%), Oddz. szpit. wojsk. (0,6-2,6%), Oddz. szpit. więzien. (0-3,4%), Oddz. Szpit. Powsz. we Lwowie (2,8%), Szpit. Miejsk. w Poznaniu (3,7%), oraz prywatne zakłady (1,9-8,8%).

Dane powyższe jak również dane dotyczące w ogóle śmiertelności chorych w zakładach nie odbiegają wiele od danych dotyczących tych samych kwestii z roku ub.

PODZIAŁ RUCHU CHORYCH CO DO PŁCI.

Stosunek chorych płci męskiej do chorych płci żeńskiej przedstawiał się następująco:

w stanie na 1. I. 1935 . . .	1,16 : 1,0
w przypływie	1,54 : 1,0
w liczbie ogółem leczon. . .	1,30 : 1,0
w odpływie	1,56 : 1,0

Z zestawienia powyższego widać, że chorzy płci męskiej przeważali w obecnym okresie sprawozdawczym nad chorymi płci żeńskiej, podobnie jak w latach ub.

MIEJSCE POCHODZENIA CHORYCH.

Szczegółowe dane dotyczące tego zagadnienia przedstawia załaczona tabl. II, przy rozpatrywaniu której stwierdza się ogólny wzrost liczby chorych we wszystkich województwach, zresztą zupełnie zrozumiały wobec wzrostu ogólnej liczby chorych. Dane zawarte w obecnym zestawieniu odbiegają bardzo nieznacznie od podobnych danych z roku ub. Różnica w grupie „pozostali z lat poprzednich" w stosunku do podanych przeze mnie danych za rok 1934 powstała na skutek objęcia obecnym sprawozdaniem nowych instytucji, nie uwzględnionych w poprzednim sprawozdaniu.

PODZIAŁ RUCHU CHORYCH Z UWZGLĘDNIENIEM ROZPOZNAŃ PSYCHIATRYCZNYCH.

Szczegółowe dane dotyczące tego zagadnienia przedstawia załączona tabl. III, stosunki zaś odsetkowe — następujące zestawienie:

	M. %	K. %	Raz. %
Niedorozwój umysłowy	11,05	10,66	10.88
Psychopatia ustrojowa	5,52	3,41	4,61
Padaczka	7,83	5,60	6,87
Zaburz. psych. po uraz. i cierp. ogn. mózg.	1,05	0,66	0,88
Psychoz. na tle miażdż. i przem. wsteczn.	2,23	5,77	3,77

Psychoz. pochodz. zakaźnego	0,37	0,69	0.51
Zaburz. psych. pośpiączkowe	1,10	0,86	0,99
Psychozy alkoholowe	1,58	0,37	1,05
Zaburz. psych. przy in. zatr. pochodz. zewn.			
a) alkoholizm	2,14	0,36	1,37
b) inne	0.93	0,36	0,38
Zaburz. psych. na tle zatruć. pochodz. wewn.	0,92	1,51	1,18
Porażenie postępujące	11,57	4,14	8,34
Inne psych. pochodz. kiłowego	1,20	1,05	1,13
Schizofrenia	42,70	52,01	46,86
Paranoia i parafrenia	1,53	1,61	1,56
Psych. maniak.-depres.	2,01	5,42	3,49
Psych. reaktywne	1,66	2,33	1,95
Przyp. inne., neurol. i nie rozp.	2,51	2,82	2,52
Osoby uznane za zdrowe	2,10	0,37	1,36

Przy rozpatrywaniu i porównywaniu powyższego zestawienia z podobnym zestawieniem za rok ub. stwierdzić możemy wzrost liczby chorych w następujących grupach: w niedorozwoju umysłowym z 10,32% do 10,88% i (dotyczy on głównie wzrostu odsetka kobiet w tej grupie), następnie w psychopatii ustroj. z 4,48% do 4,61%, w padaczce z 6,70%, do 6,87%, w zaburz. psych. na tle zatruć. pochodz. wewn. z 1,07% do 1,18% (dotyczy głównie mężczyzn), w porażeniu postepującym z 7,95% do 8.34% (dotyczy to również tylko mężczyzn), w psychozach reaktywnych z 1,77% do 1,95% oraz w grupie osób uznanych za zdrowe z 0,96 do 1,36%. Spadek liczby chorych w porównaniu z rokiem ub. stwierdzić możemy w w grupie zaburz. psych. po uraz. i cierp. ognisk. mózgu z 1,06% do 0,88, w psychoz. na tle miażdżycy i przemian wstecznych z 3,86% do 3,77%, przy czym obniżenie to dotyczy tylko kobiet, mężczyźni bowiem wykazują w tej grupie wzrost odsetka; w psychozach pochodz. zakaźnego z 0,59% do 0,51%, w zaburz. psych. pośpiączkowych z 1,06% do 0,99%, w psych. alkohol. z 1,27% do 1,05%, w zab. psych. przy innych zatruciach zewn. pochodn. z 1,83% do 1,75%, w innych psych. pochodz. kiłowego z 1,23% do 1,13% w schizofrenii z 47,68% do 46,86%, w paranoi i parafrenii z 1,74% do 1,56%, w psych. maniak.-depres. z 3,77% do 3,49%, w przyp. innych, neurolog. i nierozpozn., z 2,66% do 2,52%, przy czym dotyczy to mężczyzn, odsetek bowiem kobiet w grupie tej wzrasta.

Przewagę liczby kobiet nad mężczyznami obserwujemy w grupie psych. na tle miażdżycy i przem. wsteczn., w psychoz. po-

chodz. zakaźn., w zaburz. psych. na tle zatruć wewn. pochodn., w schizofrenii, paranoi i parafrenii, w psych. man.-depres., w psych. reaktywnych oraz w przyp. innych, neurolog. i nierozp. We wszystkich innych grupach mężczyźni przeważają nad kobietami.

OPIEKA RODZINNA (PRZY- I POZAZAKŁADOWA).

Opieką rodzinną (przy- i pozazakładową) zajmowały się w roku 1935:

1. Wojew. Zakł. Psych. w Dziekance p. Gnieznem
2. „ „ „ w Kościanie
3. Zakład Psych. w Warcie
4. Szpit. Jana Boż. w Warszawie
5. Woj. Szpit. dla Nerw. i Psych. Chor. w Choroszczy
6. „ Zakł. „ „ „ „ „ „ Gostyninie
7. Kolonie opieki rodz, wojew. wileńskiego
8. „ „ „ „ w Małejkowszczyźnie

Ogółem w r. 1935 opieką rodzinną zajmowało się 8 instytucji, za pomocą 598 rodzin wiejskich i 66 rodzin miejskich (572 rodzin chrześcijańskich i 92 rodzin żydowskich), rozmieszczonych w 123 miejscowościach, pozostających pod kontrolą 9 lekarzy i 22 osób personelu pielęgniarskiego.

Ogólny ruch chorych pozostających w opiece rodzinnej przedstawiał się w obecnym okresie sprawozdawczym następująco:

W dniu 1. I. 1935	438	m.	+	538	k.,	razem	976	chor.
Przeniesiono do opieki rodz.	557	„	+	538	„	„	1095	„
Ogółem pozost. w opiec. rodz.	995	m.	+	1076	k.,	razem	2071	chor.
Wycofano z opieki rodz.	383	„	+	395	„	„	778	„
Pozostało na 31. XII. 1935	612	m.	+	681	k.,	razem	1293	chor.

Porównując powyższe dane z danymi z roku ub. stwierdzić musimy dalszy poważny wzrost liczby chorych pozostających w opiece rodzinnej oraz dalszy pomyślny rozwój opieki przy- i pozazakładowej w Polsce.

PACJENCI KRYMINALNI.

Ogólny ruch chorych kryminalnych, tj. umieszczonych w zakładach przez sądy lub wskutek postępowania administracyjnego, przedstawiał się r. 1935 następująco:

Pozostało z poprzedniego roku	641	chorych
Przybyło w roku sprawodawczym	766	,,
Ogółem leczyło się	1407	chorych
Z tej liczby ubyło	595	,,
Pozostało na rok następny	812	chorych

W liczbie przybyłych przyjęto do zakładów:

a) chor. po raz pierwszy w życiu	700	
b) ,, ,, ,, drugi ,, ,,	51	
c) ,, ,, ,, trzeci ,, ,,	11	
d) ,, ,, ,, czwarty ,, ,,	3	
e) ,, ,, ,, piąty ,, ,,	1	
Razem	766	chorych

W liczbach ubyłych:

a) wypisano z zakładów do rodzin, gmin, więzień itd.	525	chorych
b) ,, ,, ,, ,, innych zakładów	48	,,
c) Zmarło	22	,,
Razem ubyło	595	chorych

Spośród osób umieszczonych z urzędu skierowano:

a) na obserwację sądową w sprawach karnych	409	chorych
b) ,, ,, ,, ,, ,, cywilnych	8	,,
c) ,, ,, w sprawach admin., ubezp. etc.	236	chorych

Ekspertyz psychiatrycznych dokonano w r. 1935 — 544.

Wyniki zakwalifikowania były następujące:

a) odpowiedzialność zupełna	154
b) ,, ograniczona	46
c) nieodpowiedzialność § 17	107
d) poczytalność zmiejszona § 18	128
e) czyn popełniony pod wpływem środków odurzających art. 82.	8

SZCZEGÓŁOWE DANE DOTYCZĄCE CHORYCH.

I. CHORZY NOWOPRZYBYLI W ROKU SPRAWOZDAWCZYM.

Ogółem przyjęto do zakładów w 1935 r. — 7442 m. + 4837 k., razem 12279 chorych.

PODZIAŁ CHORYCH PODŁUG WYZNAŃ.

Szczegółowe dane dotyczące wyznania chorych przedstawia następujące zestawienie:

L. p.	wyznanie	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz.%
1.	Rzymskokatolickie . . .	5371	3232	8603	72,17	66,83	70,06
2.	Greckokatolickie . . .	341	171	512	4,58	3,53	4,17
3.	Ewangelickie	203	161	364	3,73	3,32	2,96
4.	Prawosławne	256	106	362	3,44	2,19	2,95
5.	Izraelickie	1163	1121	2284	15,63	23,18	18,60
6.	Inne wyznania	11	7	18	0,15	0,14	0,15
7.	Niewiadome i bez wyzn.	97	39	136	1,30	0,81	1,11
	Razem	7442	4837	12279	100,00	100,00	100,00

Porównując powyższe zestawienie z podobnym zestawieniem z roku ub. musimy stwierdzić dalszy wyraźny wzrost liczby chorych wyznania rzymskokatolickiego, z 68,0%, do 70,06%, a spadek lub bardzo nieznaczny wzrost liczby chorych w obrębie wszystkich innych wyznań.

Dane dotyczące rozpoznań psychiatrycznych i grup wyznaniowych przedstawia załączona tabl. IV.

WIEK CHORYCH.

Dane dotyczące wieku chorych przedstawia następujące zestawienie:

Wiek	Mężcz.	Kobiety	Razem	M. %	K. %	Raz. %
do 15 lat	172	118	290	2,31	2,44	2,36
od 16 „ 20 „	348	319	667	4,68	6,59	5,43
„ 21 „ 30 „	2958	1678	4636	39,75	34,69	37,76
„ 31 „ 40 „	2095	1408	3503	28,15	29,11	28,53
„ 41 „ 50 „	1119	724	1843	15,04	14,97	15,01
„ 51 „ 60 „	538	355	893	7,23	7,34	7,27
„ 61 „ 70 „	161	172	333	2,16	3,56	2,71
„ 71 i wyżej	51	63	114	0,68	1,30	0,93
Razem	7442	4837	12279	100,00	100,00	100,06

Dane powyższe w porównaniu z rokiem ub. wykazują zaledwie nieznaczne zmiany.

STAN CYWILNY CHORYCH.

Dane dotyczące stanu cywilnego chorych przedstawia następujące zestawienie:

Stan cywilny	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
Kawalerowie i panny	4040	2364	6404	54,29	48,87	52,15
Żonaci i mężatki	3078	1953	5031	41,36	40,38	40,98
Wdowcy i wdowy	117	345	462	1,57	7,13	3,76
Rozwiedzeni	61	54	115	0,82	1,12	0,94
Niewiadomy	146	121	267	1,96	2,50	2,17
Razem	7442	4837	12279	100,00	100,00	100,00

I te dane w porównaniu z rokiem ub. wykazują także zaledwie nieznaczne zmiany.

STOPIEŃ WYKSZTAŁCENIA CHORYCH.

Stopień wykształcenia chorych przedstawia następujące zestawienie:

Wykształcenie	Męż.	Kob.	Raz.	M. %	K. %	Raz. %
Analfabeci	590	421	1011	7,93	8,73	8,23
Umiejący czytać	217	189	406	2,91	3,91	3,31
„ „ i pisać	1288	891	2179	17,31	18,42	17,75
Elementarne	3406	2324	5730	45,77	48,04	46,66
Średnie	764	554	1318	10,27	11,44	10,73
Wyższe	311	56	367	4,17	1,15	2,99
Niewiadome	866	402	1268	11,64	8,31	10,33
Razem	7442	4837	12279	100,00	100,00	100,00

Załączoną tabela wykazuje, w porównaniu z rokiem ub., spadek odsetka chorych we wszystkich grupach z wyjątkiem grupy umiejących czytać i pisać oraz grupy niewiadomych, gdzie zaznacza się wyraźny wzrost liczby chorych.

ZAJĘCIA ZAWODOWE CHORYCH.

Szczegółowe dane, dotyczące zajęć zawodowych chorych, przedstawia następujęce zestawienie:

L. p.	Wyszczególnienie	Męż.	Kobiety Samodz. zawod. czynne	Kobiety bez zaw. zawód męża	Męż. %	Kobiety % Samodz. zawod. czynne	Kobiety % bez zaw. zawód męża
1.	Najemnicy rolni, leśni i folw. .	340	60	80	4,57	2,35	3,50
2.	Drobni rolnicy	792	53	276	10,64	2,08	12,07
3.	Właśc. średn. i większ. własn. .	69	16	31	0,93	0,63	1,35
4.	Sub. i średni pers. pom. skl. i han.	127	53	48	1,71	2,08	2,10
5.	Drobni kupcy, sklep. i pośr. handl.	255	48	170	3,43	1,88	7,43
6.	Właśc. większ. przeds. handlow.	16	2	12	0,21	0,08	0,53
7.	Robotn. fabryczni, górnicy itp. .	828	227	271	11,13	8,90	11,85
8.	Rzem. najemn. (czeladn. i uczn.)	700	110	113	9,41	4,31	4,94
9.	Rzemieślnicy samodzielni . . .	419	109	116	5,63	4,27	5,07
10.	Samodz. przemysł. i fabrykanci	19	3	15	0,25	0,12	0,35
11.	Zawody wyzwolone	300	75	100	4,03	2,94	4,37
12.	Właśc. nieruch. miejsk. i kapital.	36	3	8	0,48	0,12	0,35
13.	Oficj. pryw., urzędn. pryw. i publ.	660	245	230	8,87	9,61	10,06
14.	Ucząca się młodz. wyż. zakł. nauk.	149	45	—	2,00	1,76	—
15.	Służba biur., hot., zakł. leczn. itp.	109	146	52	1,46	5,73	2,27
16.	Służba w komunikacji i transp. .	250	2	129	3,36	0,08	5,64
17.	Strażacy i kominiarze	14	—	9	0,19	—	0,39
18.	Policja	97	—	30	1,30	—	1,31
19.	Armia czynna i żandarmeria .	777	—	74	10,44	—	3,24
20.	Najemn. o zmiennym zajęciu . .	356	275	161	4,78	10,79	7,04
21.	Utrzym. przez zakł. dobroczyn. .	42	32	—	0,57	1,25	—
22.	Żebracy	24	14	5	0,32	0,55	0,22
23.	Prostytutki	—	12	—	—	0,47	—
24.	Osoby bez określonego zawodu	1063	1020	357	14,29	40,00	15,61
	Razem	7442	2550	2278	100,00	100.00	100,00

Porównywując powyższe dane z podobnymi z r. ub. stwierdzić możemy poza nieznacznymi zmianami, zupełnie zresztą wobec wzrostu liczby chorych zrozumiałymi, wyraźny wzrost liczby chorych mężczyzn i kobiet w grupie osób bez określonego zawodu, cò zapewne jest wynikiem nieścisłości danych nadesłanych przez zakłady; ponadto obserwujemy wyraźny wzrost liczby kobiet samodzielnych w grupie najemnic o zmiennym zajęciu, a wśród kobiet bez zawodu — w grupach najemn. roln., leśn. itp., drobnych rolników, oficjalistów i urzędn. pryw. i publ. oraz armii czynnej. Wyraźny zaś spadek liczby chorych — w porównaniu z rokiem ub. — obserwujemy u mężczyzn w grupie subiektów i średn. pers. handl., następnie w grupie rzemieślników samodzielnych i armii czynnej; u kobiet samodzielnych spadek wyraźny liczby chorych obserwujemy również w grupie średn. person. handl., następnie w grupie służby biurowej, hotelowej itp., wreszcie u kobiet bez zawodu; spadek liczby chorych obserwujemy nadto w grupach drobnych kupców, robotników fabr., rzemieśln. samoistn. oraz niekwalifikowanych najemn. (o zmiennym zajęciu).

II. CHORZY, KTÓRZY W ROKU SPRAWOZDAWCZYM OPUŚCILI ZAKŁADY PSYCHIATRYCZNE.

Ogółem w r. 1935 wypisano — 6788 m. + 4338 k., razem 11126 chorych. Definitywny odpływ chorych, po uwzględnieniu liczby chorych przeniesionych do innych zakładów, wynosił — 6269 m. + 3853 k., razem 10122 chorych; w porównaniu z rokiem ub. wzrósł on nieznacznie.

CZAS POBYTU CHORYCH W ZAKŁADACH.

Szczegółowe dane dotyczące czasu pobytu chorych przedstawia następujące zestawienie:

Czas pobytu	M.	K.	Raz.	M. %	K. %	R. %
Od 1 dnia do 7 dni . . .	568	250	818	8,37	5,76	7,35
„ 7 dni „ 30 „ . . .	1848	754	2602	27,22	17,38	23,39
„ 1 mies. „ 3 miesięcy .	1743	1208	2951	25,68	27,85	26,53
„ 3 „ „ 6 „ .	923	724	1647	13 60	16,69	14,81
„ 6 „ „ 12 „ .	694	473	1167	10,22	10,90	10,49
„ 1 roku „ 2 lat . . .	472	432	904	6,95	9,96	8,13
„ 2 lat „ 5 „ . . .	304	288	592	4,48	6,64	5,32
„ 5 „ „ 10 „ . . .	131	114	245	1,93	2,63	2,20
powyżej 10 „ . . .	105	95	200	1,55	2,19	1,78
Razem	6788	4338	11126	100	100	100

W porównaniu z rokiem ub. obserwujemy obecnie wyraźny wzrost liczby chorych wypisanych z zakładów po pobycie od 7 do 30 dni i od 1-3 miesięcy oraz nieznaczny wzrost liczby chorych wypisanych po pobycie 1-2 lat, wyraźny zaś spadek, wśród chorych wypisanych po pobycie 2-5 oraz 5-10 lat, a nieznaczny po pobycie lat 10 i wyżej; we wszystkich tych grupach wzrost liczby chorych wypisanych jak i spadek dotyczy zarówno mężczyzn jak i kobiet.

WYNIKI LECZENIA CHORYCH.

Ogólne dane dotyczące wyników leczenia chorych w r. 1935 przedstawia następujące zestawienie:

Dodatnie wyniki leczenia:
(wypisani jako zdrowi i z poprawą)
3106 m. + 1980 k., raz. 5086 chor. czyli proc.: 45,76% m., 45,64% k., 45,71% raz.

Obojętne wyniki leczenia:
(wypis. bez popr. i przen. do in. zakładów)
2947 m. + 1770 k., raz. 4717 chor., czyli proc.: 43,41% m., 40,80% k., 42,40% raz.

Ujemne wyniki leczenia:
(zmarli)
735 m. + 588 k., raz. 1323 chor., czyli proc.: 10,83% m., 13,56% k., 11,89% raz.

Ogółem
6788 m., + 4338 k., raz. 11126 chor., czyli proc. 100% m., 100% k., 100% raz.

Porównując powyższe ogólne wyniki leczenia chorych w roku 1935 z podobnymi wynikami z r. ub. stwierdzamy nieznaczny spadek dodatnich i obojętnych wyników leczenia, a wyraźny wzrost wyników ujemnych, których odsetek z 10,95% podnosi się do 11,89%.

Szczegółowe dane dotyczące wyników leczenia chorych z uwzględnieniem rozpoznania przedstawia załączona tabl. V, przy rozpatrywaniu której stwierdzamy obecnie wyniki leczenia zbliżone do wyników leczenia chorych za rok 1934.

PRZYCZYNY ZEJŚĆ ŚMIERTELNYCH.

Przyczyną zgonów wśród naszych chorych w r. 1935 były następujące grupy chorobowe i obejmowały one:

1) Choroby ośrodkowego układu nerwowego
232 m. + 128 k., raz. 360 chor. czyli procentowo 31,57% m. 21,77% k., raz. 27,21%

2) Choroby narz. wewn. łącznie z gruźlicą —
446 m. + 403 k., raz. 849 chor. — 60,68% m. 68,54% k., raz. 64,17%

3) Ostre choroby zakaźne —
28 m. + 32 k., raz. 60 chor. — 3,81% m. 5,44% k.. raz. 4,54%

4) Samobójstwa

7 m. + 7k., raz. 14 chor. — 0,95% m. 1,19% k., raz. 1,06%

5) Nieszczęśliwe wypadki —

7 m. + 3 k., raz. 10 chor. — 0,95% m. 0,51% k., raz. 0.75%

6) Przyczyny nieustalone —

15 m. + 15 k., raz. 30 chor. — 2,04% m. 2,55% k., raz. 2,27%

Ogółem 735 m. + 588 k., raz. 1323chor. — 100% m. 100% k.. raz. 100%.

Porównując powyższe wyniki z podobnymi wynikami z roku ub. wśród przyczyn zgonów stwierdzamy wzrost odsetka chorób narządów wewn., samobójstw i nieszczęśliwych wypadków oraz przyczyn nieustalonych, a spadek chorób ośrodkowego układu nerw. oraz ostrych chorób zakaźnych.

Jeśli chodzi o rozpoznanie psychiatryczne, to największą liczbę zgonów w r. 1935 obserwowaliśmy w grupie porażenia postępującego, następnie w schizofrenii, w psychozach na tle miażdżycy i przemian wsteczn. ustroju oraz w padaczce; najmniejszą zaś liczbę zgonów, poza osobami uznanymi za zdrowe, obserwowaliśmy w paranoi i parafrenii, w psychopatii ustroj., w psychozach alkoholowych, w zaburz. psych. na tle zatruć zewn. pochodn. oraz w psychozach reaktywnych.

Umieralność naszych chorych w zestawieniu podług miesięcy przedstawiała się w r. 1935 następująco:

styczeń	— 73 m.	+ 58 k.,	razem	131	chor.
luty	— 78 „	+ 57 „	„	135	„
marzec	— 59 „	+ 56 „	„	115	„
kwiecień	— 71 „	+ 47 „	„	118	„
maj	— 80 „	+ 58 „	„	138	„
czerwiec	— 65 „	+ 59 „	„	124	„
lipiec	— 63 „	+ 35 „	„	98	„
sierpień	— 57 „	+ 53 „	„	110	„
wrzesień	— 48 „	+ 37 „	„	85	„
październik	— 48 „	+ 36 „	„	84	„
listopad	— 39 „	+ 43 „	„	82	„
grudzień	— 54 „	+ 49 „	„	103	„
Ogółem	735 m.	+ 588 k.,	raz.	1323	chor.

TABLICA I.

PODZIAŁ PODŁUG LAT PRZYBYCIA DO SZPITALA.

Rok przybycia do szpitala	Leczyło się w roku sprawozdawczym		Zmarło		Wypisano		Przeniesiono do innych szpitali psych.		Pozostało na na dzień 1. I. roku następn.	
	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
przed r. 1918	149	216	5	4	2	6	1	2	141	204
1918	51	26	—	1	—	—	—	—	51	25
1919	37	51	—	3	1	1	2	3	34	44
1920	60	73	2	1	3	2	2	1	53	69
1921	303	294	12	8	3	4	10	6	278	276
1922	157	130	3	3	6	2	1	4	147	121
1923	134	139	12	7	2	5	1	1	119	126
1924	146	122	26	2	3	—	3	2	114	118
1925	236	199	11	9	8	3	1	1	216	186
1926	233	172	24	5	6	2	3	6	200	159
1927	264	191	19	9	13	—	1	4	231	178
1928	279	240	11	11	9	11	—	6	259	212
1929	342	325	9	16	7	15	5	3	321	291
1930	432	363	19	18	18	23	2	6	393	316
1931	544	519	30	21	42	26	19	25	453	447
1932	757	676	39	32	48	63	20	19	650	562
1933	1144	1024	62	50	125	110	15	27	942	837
1934	2620	2080	121	95	978	754	195	111	1326	1120
1935	7442	4837	294	200	3940	2041	238	237	2970	2359
Niewiadomo	1390	1156	36	93	320	197	—	21	1034	845
Razem	16720	12833	735	588	5534	3265	519	485	9932	8495

TABLICA II.

MIEJSCE POCHODZENIA CHORYCH.

L. p.	Obszar administracyjny	Pozostało z lat poprzednich		Przyjęto w roku sprawozdawczym		Razem leczono		Ubyło		Pozostało na rok następny	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
1	Woj. Białostockie	191	153	312	186	503	339	300	177	203	162
2	„ Kieleckie	304	230	570	294	874	524	511	232	363	292
3	„ Krakowskie	765	562	580	362	1345	924	502	365	843	559
4	„ Lubelskie	182	188	287	214	469	402	247	167	222	235
5	„ Lwowskie	1025	820	669	387	1694	1207	646	330	1048	877
6	„ Łódzkie	914	841	523	473	1437	1314	662	521	775	793
7	„ Nowogródzkie	73	69	109	69	182	138	79	53	103	85
8	„ Poleskie	105	100	127	34	232	134	109	58	123	76
9	„ Pomorskie	309	675	848	161	1157	836	297	184	860	652
10	„ Poznańskie	1329	1106	619	382	1948	1688	632	450	1316	1238
11	„ Stanisławow.	285	210	222	128	507	338	181	93	326	245
12	„ Śląskie	1338	805	432	402	1770	1207	532	350	1238	857
13	„ Tarnopolskie	231	234	164	106	395	340	143	88	252	252
14	„ Warszawskie	548	516	496	271	1044	787	551	294	493	460
15	„ Wileńskie	292	215	403	303	695	518	380	225	315	293
16	„ Wołyńskie	207	139	185	72	392	211	208	107	184	104
17	St. m. Warszawa	1018	983	776	693	1794	1676	703	517	1091	1159
18	Cudzoziemcy	41	34	9	21	50	55	14	27	36	28
19	Niewiadomo	121	116	111	79	232	195	91	67	141	128
	Razem	9278	7969	7442	4837	16720	12833	6788	4338	9932	8495

TABLICA III.

PODZIAŁ PODŁUG ROZPOZNANIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Pozostało z roku poprzedniego M.	Pozostało z roku poprzedniego K.	Przyjęto M.	Przyjęto K.	Razem leczono M.	Razem leczono K.	Wypisano M.	Wypisano K.	Przenies. do innych szpitali M.	Przenies. do innych szpitali K.	Zmarło M.	Zmarło K.	Razem ubyło M.	Razem ubyło K.	Pozostało na rok następny M.	Pozostało na rok następny K.
1	Niedorozwój umysłowy	1296	931	552	437	1848	1368	352	116	—	—	39	30	391	146	1457	1222
2	Psychopatia ustrojowa	226	196	697	242	923	438	723	226	29	13	6	4	758	243	165	195
3	Padaczka	808	476	502	243	1310	719	360	127	25	34	78	33	463	194	847	525
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych .	94	55	81	30	175	85	77	23	6	—	9	9	92	32	83	53
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustroju w wieku podeszłym	154	436	219	304	373	740	123	136	6	32	50	110	179	278	194	462
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . .	32	41	30	48	62	89	21	34	1	4	10	17	32	55	30	34
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	130	68	53	43	183	111	24	24	1	4	11	8	36	36	147	75
8	Psychozy alkoholowe	151	5	113	42	264	47	160	27	17	1	10	—	187	28	77	19
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych																
	a) alkoholizm	59	9	299	37	358	46	249	27	3	1	4	—	256	28	102	18
	b) inne	59	22	97	24	156	46	86	32	1	1	4	2	91	35	65	11
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	85	84	68	110	153	194	117	90	2	5	5	13	124	108	29	86
11	Porażenie postępujące	858	285	1076	246	1934	531	585	168	101	41	256	71	942	280	992	251
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	121	83	79	52	200	135	79	41	1	5	16	4	96	50	104	85
13	Schizofrenia	4670	4603	2469	2107	7139	6710	1576	1562	283	300	188	234	2047	2096	5092	4614
14	Paranoia i parafrenia	152	152	104	54	256	206	57	34	10	9	5	2	72	45	184	161
15	Psychoza maniakalno-depresyjna . . .	127	357	210	338	337	695	155	287	10	18	16	26	181	331	156	364
16	Psychozy reaktywne	70	112	208	187	278	299	175	160	9	—	4	6	188	166	90	133
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	164	80	255	246	419	326	286	109	13	17	23	19	322	145	97	181
18	Osoby uznane za zdrowe	22	—	330	48	352	48	329	42	1	—	1	—	331	42	21	6
	Razem	9278	7996	7442	4837	16720	12833	5534	3265	519	485	735	588	6788	4338	9932	8495

TABLICA IV.

PODZIAŁ CHORYCH PRZYBYŁYCH W ROKU SPRAWOZDAWCZYM PODŁUG ROZPOZNANIA I WYZNANIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Rz.-kat.		Gr.-kat.		Ewangel.		Prawosł.		Izraelici		Inne wyzn.		Niewiad. bezwyzn.		Razem	
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.
	Niedorozwój umysłowy	386	343	7	6	15	11	13	9	115	61	1	1	15	6	552	437
1	Psychopatia ustrojowa	532	169	30	10	7	10	30	2	96	49	—	—	2	2	697	242
2	Padaczka	362	198	19	5	22	6	38	5	47	24	—	1	14	4	502	243
3 4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych	63	30	5	—	1	—	4	1	8	—	—	—	—	—	81	30
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wstecznych ustroju w wieku podeszł.	150	214	8	9	18	16	4	4	29	60	—	—	10	—	219	304
	Psychozy pochodzenia zakaźnego . .	24	35	—	—	1	—	1	—	4	13	—	—	—	—	30	48
6	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	37	38	—	—	1	1	5	—	9	4	—	—	1	—	53	43
7	Psychozy alkoholowe	85	34	5	2	12	3	4	2	7	1	1	—	1	—	113	42
8 9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych																
	a) alkoholizm	346	51	2	—	10	4	11	1	12	5	1	—	14	—	299	37
10	b) inne															97	24
11	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	55	92	—	4	—	1	2	2	11	11	—	—	—	—	68	110
12	Porażenie postępujące	887	205	39	5	26	5	23	7	83	23	—	—	18	1	1076	246
13	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	64	42	—	1	2	2	1	—	11	7	—	—	1	—	79	52
14	Schizofrenia	1550	1232	158	104	65	60	84	64	593	634	2	2	14	11	2469	2107
15	Paranoia i parafrenia	84	46	3	—	1	3	7	—	7	5	1	—	1	—	104	55
16	Psychozy maniakalno-depresyjne . . .	134	205	8	3	6	18	2	5	58	106	2	—	—	1	210	338
17	Psychozy reaktywne	160	132	11	2	7	11	8	3	16	24	1	1	4	14	208	187
18	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	164	124	31	16	6	10	10	1	42	93	1	2	1	—	255	246
	Osoby uznane za zdrowe	287	43	15	4	3	—	9	—	15	1	1	—	1	—	330	48
	Razem	5371	3232	341	171	203	161	256	106	1163	1121	11	7	97	39	7442	4837

TABLICA V.

PODZIAŁ CHORYCH WYPISANYCH Z ZAKŁADU PODŁUG ROZPOZNANIA ŁĄCZNIE Z WYNIKAMI LECZENIA.

L. p.	RODZAJ CHOROBY	Jako zdrowi		Z popraw.		Bez poprawy		Przenies. do innych szpitali		Zmarło		Ogółem ubyło		
		M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	M.	K.	Razem
1	Niedorozwój umysłowy	2	1	42	40	308	75	—	—	39	30	391	146	537
2	Psychopatia ustrojowa	38	30	242	106	443	90	29	13	6	4	758	243	1001
3	Padaczka	2	2	104	55	254	70	25	34	78	33	463	194	657
4	Zaburzenia psychiczne po urazach oraz przy cierpieniach mózgu ogniskowych	10	—	33	11	34	12	6	—	9	9	92	32	124
5	Psychozy na tle miażdżycy i przemian wsteczn. ustroju w wieku podeszłym	5	3	61	67	57	66	6	32	50	110	179	278	457
6	Psychozy pochodzenia zakaźnego . .	10	18	3	11	8	5	1	4	10	17	32	55	87
7	Zaburzenia psychiczne pośpiączkowe .	—	—	7	11	17	13	1	4	11	8	36	36	72
8	Psychozy alkoholowe	33	10	93	12	34	5	17	1	10	—	187	28	215
9	Zaburzenia psychiczne przy innych zatruciach zewnątrzpochodnych . . .	70	28	148	18	117	13	4	2	8	2	347	63	410
10	Zaburzenia psychiczne na tle zatruć wewnątrzpochodnych	6	11	5	42	106	37	2	5	5	13	124	108	132
11	Porażenie postępujące	57	11	315	84	213	73	101	41	256	71	942	280	1222
12	Inne psychozy pochodzenia kiłowego .	1	2	47	27	31	12	1	5	16	4	96	50	146
13	Schizofrenia	93	67	916	874	567	621	283	300	188	234	2047	2096	4243
14	Paranoia i parafrenia	2	—	28	15	27	19	10	9	5	2	72	45	117
15	Psychoza maniakalno-depresyjna . .	19	39	93	155	43	93	10	18	16	26	181	331	512
16	Psychozy reaktywne	53	44	90	93	32	23	9	—	4	6	188	166	354
17	Przypadki inne i nierozpoznane . . .	67	24	87	34	132	51	13	17	23	19	322	145	467
18	Osoby uznane za zdrowe	299	5	65	30	5	7	1	—	1	—	331	42	373
	Razem	727	295	2379	1683	2428	1285	519	485	735	588	6788	4338	11126

R E F E R A T Y.

A. CZĘŚĆ OGÓLNA.

ANATOMIA ORAZ FIZJOLOGIA NORMALNA I PATOLOGICZNA.

PŁAT CIEMIENIOWY. ANATOMIA, FIZJOTOLOGIA, PATOLOGIA. (Le lobe pariétal. Anatomie, physiologie, physiopathologie.) — J. O. T r e l l e s i M. L e c o u t e. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 8 i 10, 1935 r.).

Płat ciemieniowy zajmuje część górną i środkową półkul mózgowych. Bruzda międzyciemieniowa dzieli go na 3 zwoje: zwój ciemien. wstępujący, górny i dolny; ostatni dzieli bruzda pośrednia Jensena na część przednią, tzw. gyrus supramarginalis i tylną — gyr. angularis. Główne naczynia stanowią tętn. mózgu przednia it. rowku Sylwiusza. Pod względem cytoarchitektonicznym można odróżnić w płacie ciem. 3 pola: 1) pole typu van Economo 5 — heterotypiczne, ziarniste, 2) pole typu van Economo 2 — typu czołowego, 3) pole van Economo 3 — pole homotypiczne. Pod względem przebiegu włókien odróżniamy tu pasma asocjacyjne — łączące 2 punkty kory mózgowej tej samej półkuli lub obu półkul, włókna komisuralne — przechodzące przez ciało modzelowate i włókna projekcyjne, tworzące corona radiału. Podział klasyczny funkcji płatów ciemieniowych na funkcje czucia, praksji i mowy nie odpowiada nowszym doświadczeniom. Możemy tu wyodrębnić 4 pola o różnych rolach fizjologicznych: 1) somatyczno-czuciowe, 2) somatyczno-psychiczne, 3) dotykowo-rozpoznawcze, 4) ciemieniowe górne. Ad 1: Pole to zwie się także area postcentralis; jego podrażnienie patologiczne wywołuje wzmożenie czucia lub też bóle napadowe na obwodzie, odpowiednio do okolicy uszkodzonej. Ad 2: Pole to łączy się ściśle z polem pierwszym; odbywa się w nim kojarzenie, porównywanie, grupowanie elementów czucia. Mieści się tu ośrodek czucia ciężaru odróżnień dotykowych, rozpoznawania miejsc podrażnionych (typognozja). Ad 3: Od pola tego zależy rozpoznawanie dotykowe przedmiotów (stereognozja). Jego uszkodzenie powoduje agnozję dotykową. Chory czuje wprawdzie dotknięcie przedmiotu, lecz nie potrafi go rozpoznać. Pole to sięgać ma aż po gyrus supramarginalis. Należy do niego jeszcze pas przejściowy, ciemieniowo-potyliczny, czyli „sensorio visnal band" Elliot-Smitha. Leży on w bruździe międzyciemieniowej; na jego dnie biegną włókna łączące pole somatyczno-czuciowe z polem wzrokowym. Posiada on też odpowiednią cytoarchitektonikę — łączy elementy pola czuciowego i wzrokowego. Tu kojarzą się wrażenia czuciowe i wzrokowe rządzące motoryką, psychomotoryką somatognozją. Uszkodzenie tej okolicy powoduje niezborność. Ad 4: Gyrus angularis jest ośrodkiem obrotów oka i głowy. Pole ciemieniowe górne ma spełniać, wg van E c o n o m o, rolę motoryczną; jego podrażnienie wywołuje efekty ruchowe w przeciwległej części tułowia, przechodzące i na kończyny. Zaburzenia na tle uszkodzeń płata ciemieniowego są różnorodne. Najczęściej spotykamy zespoły

zaburzeń czuciowych. Należy tu anozognozja, powstająca na tle uszkodzenia sfery wyobrażeń o własnym ciele (somatognozji). Déjerine opisał jako zespół obiektywny hemianestezję wzgl. zespół czuciowy kory z zaburzeniami w ruchach czynnych i biernych, w odróżnianiu dotykowym, w percepcji stereognostycznej, mogącymi prowadzić do astereognozji. Czucie na dotyk, ból i temperaturę jest mało lub wcale nienaruszone, natomiast niezborność jest cechą charakterystyczną. Uszkodzenia okolicy wzgórka dają zespół klinicznie podobny, jednak silne uporczywe bóle mają, według Heada, odróżniać ten zespół od ciemieniowego. Bóle są bardziej natężone w części obwodowej kończyn, mniej — w części centralnej. W hemianestezji Déjerine'a spotykamy 3 typy zaburzeń: czystą postać zespołu ciemieniowego, postać czuciowo-ruchową i nietypowy zespół korowy czuciowy. Bywają też zaburzenia częściowe, zlokalizowane, w pewnych odcinkach kończyn.

Zaburzenia ruchowe powstają w przebiegu zespołów ciemieniowych jako porażenia, zależne od uszkodzeń włókien projekcyjnych bądź też zwojów ruchowych. Należy przypuszczać, że w zwojach ciemieniowych leży ośrodek koordynacji ruchów, którego uszkodzenie powoduje niezborność. Mechanizm niezborności pojmuje Lhermitte jako zaburzenie myśli o przestrzeni, tj. wyobrażeń świata zewnętrznego i jego stosunku do własnej osoby. Uszkodzenie lewego gyr. supramarginalis powoduje niezborność ideo-ruchową. Harmonia między wyobrażeniem przestrzeni a ruchami dowolnymi, przejawiająca się w postaci ruchów celowych i zgodnych, przy uszkodzeniu płata ciemieniowego ustępuje miejsca niezborności.

Przy uszkodzeniu gyr. supramarginalis i gyr. angularis zjawiają się zaburzenia afatyczne (ślepota słowna). Bywa również zniesiony odruch przymykania powiek na ruch grożący po stronie przeciwnej od miejsca uszkodzenia.

Znane są zespoły pourazowe w postaci zniesienia czucia na podniety w kończynie, uczucie zdrętwienia i sztywności, niekiedy nawet w postaci epilepsji czuciowej. Sprawy te zwykle z biegiem czasu ustępują.

Zaburzenia naczyniowe w płatach ciemieniowych wywołują ogniska rozmiękczynowe, przeważnie lokalne. Guzy — zwykle glejaki — okolic ciemieniowych powodują różne zaburzenia w sferze czuciowej, astereognozję, niezborność ideo-ruchową, ślepotę słowną. Niekiedy występują amiotrofie. Między zanikami mięśniowymi a zaburzeniami czucia zdaje się zachodzić ścisły związek. Często też występuje w tych wypadkach połowiczne niedowidzenie boczne — równoimienne.

G. Szwarcenberg.

PRZYCZYNEK DO STUDIÓW NAD PRAWIDŁOWĄ I PATOLOGICZNĄ STRUKTURĄ ZIARNISTOŚCI PACCHIONIEGO ZE SPECJALNYM UWZGLĘDNIENIEM CHORÓB NERWOWYCH I PSYCHICZNYCH. (Contributo allo studio della struttura normale e patologica delle granulazioni di Pacchioni con ispeciale riguardo alle malattie nervose e mentali.) — Am. Nugel. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psychiatrici T. XXV, zeszyt 3, 1936 r.).

Po omówieniu roli fizjologicznej ziarnistości Pacchioniego jako filtru dla płynu mózgowo-rdzeniowego na drodze ku krążeniu ogólnemu, oraz zmian patologicznych, jakie w nich spotykamy, referuje autor wyniki własnych badań histologicznych, przeprowadzanych na 30 przypadkach. Większość badanych chorych, prócz pięciu, cierpiała na zaburzenia neuropsychiczne. Wybitne zmia-

ny histopatologiczne w ziarnistościach Pacch. w przeciwieństwie do innych przypadków, które zbadał, znalazł autor przede wszystkim u epileptyków. Zmiany te wskazywałyby na możliwość ścisłego związku między nimi a czynnikami wywołującymi napad padaczki.

G. Szwarcenberg.

ZWIĄZEK POMIĘDZY ENDOKRYNOLOGIĄ I PSYCHOPATOLOGIĄ. (An endocrine approach to psychodynamics.) — B. G. Hoskins. — Stany Zjedn. A. P. — (Psychonal. Quart. 5).

Autor uważa, że wiele zjawisk psychopatologicznych oraz konfliktów ma swe podłoże w zaburzeniach układu dokrewnego; powyższe stara się udowodnić, zwłaszcza w odniesieniu do zjawisk neurotycznych. Zaburzenia libido i popędów płciowych związane są z niedomogą układu wkrewnego płciowego, neurastenia zaś stoi w ścisłym związku z zaburzeniami układu adrenotropowego.

jd.

EFEKT PSYCHOPATOLOGICZNY JADÓW WEGETATYWNYCH. (The psychopathological effect if drugs affecting the vegetative system.) — E. Ledeman. — Stany Zjed. A. P. — (Am. Journ. Psych. № 91, 983).

48 pacjentom podano po 6 godzinach postu domięśniowo 1 cm^3 0,1% adrenaliny. Przebadano ciśnienie, cukier we krwi, chronaksję mięśniową i sporządzono protokóły stenograficzne całego ich zachowania się. Takie same badania przeprowadzono po kilku tygodniach w zupełnie zmienionych warunkach zewnętrznych, po czym porównano wyniki obu badań. Stwierdzono, że nie proces chorobowy, ale dana sytuacja, w jakiej się dany chory znajdował, decydowały o jego psychofizycznym zachowaniu się. Ten sam chory może w dwu różnych sytuacjach wykazać różne zachowanie, te same więc rozpoznania — zależnie od sytuacji — przedstawiają się nieraz zupełnie różnie. Największe różnice stwierdzono w świeżych przypadkach schizofrennii, podczas gdy stare przypadki tej choroby wykazują stosunkowo najmniej zmian. Autor podaje następnie szereg testów dla wykazania słuszności swojej tezy, która według niego, może mieć również znaczenie w najrozmaitszych formach leczenia psychoz.

jd.

WĄTROBA W PROCESIE SPALANiA WYSKOKU. (Il fegato nel processo di combustione dell'alcool.) — C. Poli. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXV, zeszyt 2, 936 r.).

Autor podzielił swoje badania na szereg grup: osobno badał abstynetów, osobno alkoholików, podobnie alkoholików, którzy otrzymywali wyciągi całkowite wątroby, a w końcu zwierzęta (psy). Wyniki badań krzywej alkoholu we krwi u abstynentów i u chronicznych alkoholików wykazały, zgodnie z badaniami innych autorów, że zupełne wydalenie wyskoku u alkoholików wymaga znacznie dłuższego czasu niż u abstynentów. U psów z podwiązaną żyłą wrotną, a więc z wyłączeniem krążenia wątrobowego, krzywe alkoholemiczne były podobne. Czas wydalania wyskoku u alkoholików skrócił się niemal do wartości, jakie znalazł dla abstynentów, gdy podawano badanym w ciągu najmniej miesiąca wyciągi całkowite wątroby i innych substancyj żółciopędnych. W wyniku swych badań radzi autor podawanie chronicznym alkoholikom w celach leczniczych i zapobiegawczych wyciągów całkowitych wątroby.

G. Szwarcenberg.

BADANIA DOŚWIADCZALNE NAD CZYNNOŚCIĄ CZOŁOWYCH PÓL ASOCJACYJNYCH U NADRZĘDNYCH. (An experimental analysis of the functions of the frontal association areas in primates.) — C. F. Jacobsen, J. B. Wolfe, T. A. Jackson. — Stany Zjed. A. P. — (J. nerv. dis. 821).

U dwu szympansów usunięto kolejno — przy zachowaniu okolic ruchowych — obydwa płaty czołowe. Zastosowano następujące metody badań: 1) Za klatką ułożono cztery kije i jedzenie w ten sposób, że zwierzę mogło dosięgnąć tylko najkrótszego kija, by nim następnie dostać dłuższego itd., najdłuższym zaś zdobyć jedzenie. 2) Z jednej strony klatki kij, z drugiej jedzenie. 3) Z jednej strony klatki dwa kije, z drugiej dwa kije i jedzenie, — zwierzę dla zdobycia jedzenia musi posługiwać się kijami z obu stron klatki. Następnie zastosowano szereg badań z dziedziny tresury na kształty. Wyniki badań: Po usunięciu obu płatów czołowych u zwierząt badanych nie można było z tymi zwierzętami wykonywać czynności, wymagających dłuższego czasu dc ich opanowania. Zwierzę w krótkim czasie zapomina nabyte poprzednio nawyik. U zwierząt operowanych można łatwo wywołać nerwicę doświadczalną (Pawłow).

jd.

STOSUNKI ZALEŻNOŚCI CZYNNOŚCIOWEJ CIAŁA MODZELOWATEGO I KORY MÓZGOWEJ. (Rapporti funzionali tra corpo calloso e corteccia cerebrale.) — F. Magri. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXIV, zeszyt 6, 1935 r.).

Po krótkim opisie anatomicznym ciała modzelowatego omawia autor ogólne stosunki zależności, jakie zachodzą między tym ciałem a korą mózgową, przy czym przeprowadza podział czynnościowy ciała modzelowatego na 3 części: 1) portio verbalis (tertius anterior), 2) p. praxica (tertius medius) i 3) p. sensoralis (tertius posterior et splenium). W portio verbalis przebiegają włókna łączące pola kory dla stereognozji, ruchów mięśni pozycji różnych części ciała, pola niektórych rodzajów czucia głębokiego, pola wzrokowe i przedsionkowe obu półkul, współpracujące nad koordynacją i harmonijną funkcją ruchów w stawach, ruchów głowy i tułowia. W portio sensoralis znajdują się włókna łączące ośrodki korowe wzroku i słuchu, nadto włókna łączące te ośrodki z ośrodkami ruchowymi w ogóle i ośrodkami ruchowymi mowy. W końcu sądzi autor, że włókna łączące pola, które służą czynnościom intelektualnym, przechodzą przez ciało modzelowate na całej jego rozciągłości przypominając na dowód tego, że w razie obecności nowotworów ciała modzelowatego we wszystkich niemal przypadkach spotyka się zmiany psychiczne, bez względu na to, w jakiej części ciała modzelowatego nowotwór się usadowił.

Autor załącza sumiennie zebraną bibliografię przedmiotu.

G. Szwarcenberg.

PODEJŚCIE DOŚWIADCZALNE DO PSYCHIATRII. (An experimental approach to psychiatry.) — H. W. Gant — Stany Zjed. A. P. — (Am. J. Psych. 92, 1007).

Autor opisuje szereg doświadczeń, dokonanych w pracowni Pawłowa i w klinice Meyera. Referuje doświadczenia, w których potwierdza wy-

niki doświadczeń Pawłowa odnoszące się do psów neurotycznych i wpływu bromu na ich zachowanie się. W końcowych rozdziałach omawia w sposób „filozoficzny" systemy Freuda i Pawłowa oraz ich wzajemny stosunek do biologicznego personalizmu Meyera.

jd.

ODRUCHY NA BÓL A POBUDLIWOŚĆ NEUROWEGETATYWNA. (Riflessi al dolore ed eccitabilità neurovegetativa.) — A. Romero — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale T. 47, zeszyt 2, 1936 r.).

We wstępie omawia autor ośrodki i drogi układu współczulnego biorące udział w rozszerzaniu źrenic, zwężaniu naczyń i przyspieszaniu tętna oraz porusza współczesne poglądy na pobudliwość neurowegetatywną. Następnie zastanawia się nad wpływem czynników farmakodynamicznych oraz nad badaniami, przeprowadzonymi w zakresie odruchów źrenicy, na ból, ciśnienia w naczyniach tętniczych i tętna. W badaniach posługiwał się licznymi wykresami oscylograficznymi. Na podstawie swych badań doszedł autor do następujących wniosków.

Największe znaczenie w powstawaniu tych odruchów przypisać należy łukowi odruchowemu rdzeniowemu, który w działaniu swym podlega jednak wpływowi torującemu ośrodków międzymózgowia (chronaksja podporządkowania się neuronów rdzeniowych). Obecność i intensywność odruchów na ból przy zachowanym łuku odruchowym pozostaje w związku z różnym u różnych osobników stopniem pobudliwości układu nerwowego współczulnego. Środki farmakologiczne (acetylcholina, adrenalina, atropina, ergotamina), działające w różnym stopniu na układ neurowegetatywny, wpływają na wspomniane 3 odruchy bądź pobudzająco, bądź hamująco. Autor zaleca posługiwanie się w celach klinicznych jednolitą techniką przy określaniu bodźca bólowego. Jeśli chodzi o ocenę stosunku bólu do ciśnienia naczyniowego, to największą wartość mają ciśnienia pośrednie, mianowicie z powodu większej stałości ich zwiększania się. Fakty te mają wartość sądowo-lekarską i kliniczną. Odruchy na ból mają bowiem znaczenie dla wykazania pobudliwości tylko u osobników z nieuszkodzonym łukiem odruchowym, gdzie istnieje normalna pobudliwość ze strony układu współczulnego. Wartość zaś kliniczna tych odruchów polega na możności orientowania się co do pobudliwości układu współczulnego, przy uwzględnieniu innych odruchów neurowegetatywnych i prób farmakodynamicznych.

G. Szwarcenberg.

ZESPÓŁ UTRATY UCZUCIA, INTERPRETACJA POSTACIOWA. (The symptom of the los of feeling, a gestalt interpretation.) — H. K. Johnson. — Stany Zjedn. A. P. — (Am. Journ. Psych. 91, 1327).

Zespół utraty uczucia spotyka się w najrozmaitszych, nie związanych z jakąś określoną jednostką chorobową stanach, w których chorzy skarżą się na brak żywszych poruszeń uczuciowych i podbarwienia uczuciowego przeżyć. Jednakże w depresjach tych mimo skarg pacjentów istnieje żywe podbarwienie uczuciowe. W takich przypadkach jedynie ogólna rezonancja uczuciowa bardziej powikłanych przeżyć zatraca się, przy równocześnie doskonale zachowanej świadomości. Utrata uczucia związana jest z podstawowymi formami przeżycia uczuciowego nie dającego się dalej już rozłożyć, które w postaci niezmiennej (gestalt quality), towarzyszy każdemu przeżyciu. Tak np. myśleniu na jakiś określony temat towarzyszy pewne stałe, najczęściej nie-

zmieniające się napięcie owego podstawowego stanu uczuciowego. U chorych, skarżących się na brak uczuć, występuje zaburzenie tych właśnie przeżyć uczuciowych. Chorzy z tym zaburzeniem czują się bardzo źle w każdej sytuacji, gdyż nie są zdolni przy stale istniejącej rezonancji uczuciowej powiązać starych przeżyć z nowymi. Brak uczucia jest u takich chorych ostatecznie tylko niezdolnością takiego przeżywania, w którym odgrywa rolę podstawowe podbarwienie uczuciowe, doprowadzające do zróżnicowania indywidualnego aktu myślowego. Utrata stopniowa zdolności do rezonancji uczuciowej, np. w wieku podeszłym, nie daje się we znaki chorym, jest natomiast powodem do skarg w chwili, kiedy występuje ostro.

ALKOHOL PODANY DOŻYLNIE. SPOSTRZEŻENIA PSYCHOLOGICZNE I PSYCHOPATOLOGICZNE W ODNIESIENIU DO CZŁOWIEKA. (Alcohol injected intravenously. Some psychological and psychopatological effects in man.) — Newman. — Stany Zjedn. A. P. — (Am. J. Psych. 91, 1343).

Badanym podawano 10% alkohol dożylnie, mianowicie tak, że nie wiedzieli, jaki środek dostają. U normalnych efekt dożylnego podania alkoholu jest podobny, jak przy podaniu doustnym. Neurotycy wykazują gadatliwość wybuchy uczuciowe, zaostrzenie objawów neurotycznych. U schizofreników autyzm pogłębia się jeszcze bardziej.

ZNACZENIE „RĘCZNOŚCI" W ROZRÓŻNIANIU CIĘŻARÓW PRZY PODNOSZENIU ICH OBURĄCZ. (Handeness effect in simultanous lifting of, weight by both hands.) — N. C. Shen. — Stany Zjedn. A. P. — (J. ex. Psych. 19).

Metodyka: 10 dorosłych ludzi podnosiło z zamkniętymi oczami ciężarek o identycznej wadze z ciężarkiem standartowym. Do wyboru mieli 16 ciężarów. Prawa ręka u większości nie odczuwała ciężaru w tym stopniu co lewa. U leworękich odwrotnie — ciężarki wydawały się po lewej stronie lżejsze. Zjawisko to tłumaczy autor wpływem przyzwyczajenia do pracy u lewo- i praworękich.

WŁAŚCIWOŚCI ZJAWISK EIDETYCZNYCH. (Characteristics of the eidetic fenomena.) — M. Meenes and M. Morton — Stany Zjedn. A. P. — (J. gen. Psych. 14).

Na pytanie: w jaki sposób odróżnić zjawiska eidetyczne, powidoki od pamięci wzrokowej można odpowiedzieć, że pamięć wzrokowa jest zjawiskiem znacznie częstszym od zjawisk eidetycznych i obejmuje więcej szczegółów. Powidok wytwarza się przy utrwalaniu obrazu później niż zjawiska eidetyczne, trwa krócej i jest uboższy w szczegóły. Ujemne zjawiska eidetyczne są niczym innym jak powidokami. Jd.

DIAGNOSTYKA, SYMPTOMATOLOGIA ORAZ PSYCHOPATOLOGIA.

NAKŁUCIE PODPOTYLICZNE. JEGO ZNACZENIE W SYFILIGRAFII NIESZKODLIWOŚĆ, ŁATWOŚĆ TECHNICZNA. (La ponction sousoceipitale. Son importance en syphiligraphie. Son inuocuité. La facilité technique.) — R. le Baron i M. Fourestier. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 32, 1935 r.).

Autorzy podają technikę przygotowania i wykonania nakłucia podpotylicznego. Według nich, pacjent, który ma być poddany nakłuciu, winien przy

tym zabiegu leżeć na brzuchu, z głową zwieszoną, zbliżoną do mostka i opartą o kolana operatora. Miejsce nakłucia wyznaczają w połowie odległości między guzem potylicowym a wyrostkiem zębatym kręgu obrotowego (inni 13 — 15 mm poniżej dolnego brzegu guza potylicowego lub też na przecięciu linii, łączącej oba wyrostki sutkowe kości skroniowych z linią środkową). Trudności mogą nastręczać: blizny w okolicy guza potylicowego, szyja gruba i krótka, zabarwienie płynu krwią, uczucie prądu elektr., bólu w kończynie lub karku. Uniknąć można niepowodzeń wprowadzając igłę stopniowo, przerywając nakłuwanie po przebiciu wiązadła potylicowego dźwigaczowego oraz nie przesuwając zbytnio igły ku górze i przodowi. Osiągamy w ten sposób wielki zbiornik na wysokości przedniej powierzchni łuku tylnego dźwigacza. Gdy płyn zbyt wolno wycieka z igły, przyspieszamy wyciekanie przez poruszanie igłą, wkładanie madrenu, lub z pomocą strzykawki. Płyn zdobyty w nakłuciu podpolitycowym jest uboższy w komórki oraz w albuminy niż w nakłuciu lędźwiowym.

Przeciwwskazaniami do punkcji podpotylicowej są: nowotwory mózgowe, podeszły wiek pacjenta i hemofilia.

Metoda ta przy prawidłowej technice wykonania daje zupełne bezpieczeństwo. Poza tym jest ona dogodniejsza dla chorego, nie wymaga bowiem żadnych przygotowań ani leżenia po punkcji, nie pozostawia przykrych następstw; chory po nakłuciu może iść do domu. Stąd doskonale nadaje się ta metoda do stosowania w laboratorium syfiligraficznym. Chory nie lęka się powtórnych nakłuć, jak to bywa po nakłuciu lędźwiowym, łatwiej poddaje się kontroli serologicznej płynu m.-rdz.

G. Szwarcenberg.

STOSUNEK URAZU DO ZABURZEŃ UMYSŁOWYCH. (Relation of trauma to mental diseases.) — A. Meyerson. — Stany Zjed. A. P. — (J. of. Psychiatr. № 92, 1031).

Autor podaje 3 przypadki psychozy w etiologii której był uraz. W jednym z wymienionych przypadków chodziło o psychozę okresową, która powstała w kilka tygodni po nieznacznym, szybko zresztą zagojonym zranieniu podniebienia; w drugim — o psychozę schizofreniczną, która rozwinęła się rzekomo w związku z pożarem w sąsiedztwie w kilka lat po nim; w trzecim wreszcie przypadku wystąpiła psychoza w kilka tygodni po operacji (syn chorego przebywa w zakładzie z powodu schizofrenii). Autor polemizuje z tezami, które starają się odnieść psychozę do każdego, nawet najbanalniejszego urazu jaki spotkał chorego na długi nieraz czas przed wybuchem psychozy. Przypuszcza jednak, że w psychozie szałowo-posępniczej ciężki uraz psychiczny może ułatwić ujawnienie się nawrotu, co jednak w schizofrenii jest, według autora, mało prawdopodobne.

jd.

METODA HARTUNGA WYKRYWANIA LASECZNIKA GRUŹLICY U PSYCHICZNIE CHORYCH. (Il metodo di Hartung per la ricercha del bacillo della tuberculosi nei malati di mente.) — A. Ansani. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXIV, zesz. 1, 1935 r.).

Autor podaje opis metody Hartunga wykrywania laseczników Kocha. Polega ona na tym, że po 24-godzinnym poście przepłukuje się żołądek chorego 1-2 litrów wody o temperaturze ciała. Zebrane popłuczyny zawierają również połkniętą plwocinę, którą bada się drobnowidowo metodą Ziehl-Niel-

sena, posługując się (ewentl. celem wzbogacenia materiału) antiforminą — ligroiną. Doświadczenia własne autora w przypadkach psychoz, w których zdobycie plwociny inną drogą było niemożliwe, potwierdzają wartość i pewność tej metody.

G. Szwarcenberg.

STUDIA ENCEFALOGRAFICZNE W PSYCHOZACH. (Encephalographic studies in mental disease.) — M o o r e, D a v i d, E l l i o t, L a u b a c h. — Stany Zjed. A. P. — (Am. J. Psych. 92, 43).

Zbadano 152 przypadki najrozmaitszych psychoz. W porażeniu post. schizofrenii i epilepsji ma się stale odchylenia od normy w obrazie odmowym. Wypuszczenie 150 — 200 cm^3 płynu wpływa często dodatnio na stan psychiczny.

jd.

BADANIA NAD ODCZYNEM DONAGGIA W PSYCHIATRII. (Ricerche sulla reazione di Donaggio in psichiatria.) — G. C i a f a l o n i. — Włochy. — (L'Ospedale Psichiatrico T. III. zesz. 1, 1935 r.).

Odczyn D o n a g g i a polega na fakcie, że mocz i płyn mózgowo-rdzeniowy mogą w pewnych warunkach wstrzymać precypitację tioniny lub innych barwików anilinowych zasadowych w obecności roztworu molibdenianu amonowego. Reakcję tę nazwał D o n a g g i o „fenomenem wstrzymywania“ (fenomeno di ostacalo). Autor podaje we wstępie bibliografię, dotyczącą odczynu Don. w różnych fizjo-patologicznych warunkach, po czym omawia wyniki badań tego odczynu w poszczególnych chorobach psychicznych. Odczyn ten nie występuje w niedorozwoju psychicznym, w histerii, w psychozach okresowych, w rozszczepieniu psychicznym, w psychozach inwolucyjnych, w otępieniu starczym i paralitycznym. Dodatni odczyn Don. spotkał autor w stanach podniecenia psychoruchowego, przy nieprzyjmowaniu pokarmu, w psychozach poinfekcyjnych i amentywnych.

Zdaniem autora, odczyn Donaggia może być również stosowany przy rozpoznawaniu różniczkowym symulacji padaczki, gdyż po napadzie „fenomen wstrzymywania“ jest obecny i do granic normalnych wraca dopiero po paru godzinach.

G. Szwarcenberg.

ODRUCH NOSIDŁOWY W PATOLOGII UKŁADU NERWOWEGO. JEGO WARTOŚĆ DIAGNOSTYCZNA W RANACH CZASZKI. (Le signe du crémaster en pathologie nerveuse. Sa valeur diagnostique dans les plaies du crâne.) — F. L e v y. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 29, 1935 r.).

Odruch nosidłowy obok odruchów brzusznych zaliczany bywa choć niezupełnie słusznie do odruchów skórnych. Świadczą o tym takie np. fakty, że odr. nosidłowy występuje około 10 dnia po urodzeniu, podczas gdy odr. brzuszne — dopiero w 7-8 miesiącu. Z tych różnic ontogenicznych wypływają rozbieżności kliniczne tych odruchów u chorych. Autor na podstawie swych obserwacji wypowiada 2 tezy: 1) w znacznej większości przypadków ran czaszki przenikających odruch nosidłowy po stronie przeciwnej od miejsca urazu jest najczęściej zniesiony, czasem osłabiony, wyjątkowo niezmieniony; 2) w ranach czaszki nieprzenikających nigdy nie spotyka się zniesienia odruchu nosidł. po stronie przeciwnej. Odruch nosidł. badał autor przez drażnienie skóry i ucisk mechaniczny mięśni. Zmiany w odruchach brzusznych nie zawsze idą w parze ze zmianami odruchu nosidłowego.

Przy uszkodzeniu rdzenia odruch nosidł. może pozostać na obszarze zniesionego czucia. Prawdopodobnie więc odruch ten powstaje na drodze układu sympatycznego i jeden z jego łuków należy do układu autonomicznego. Fakt zniesienia odruchu nosidł. po stronie przeciwnej przy ranach czaszki przenikających znaleźć winien praktyczne zastosowanie przede wszystkim w chirurgii, gdyż wówczas należy co rychlej przystępować do trepanacji czaszki; w innym wypadku wskazane jest leczenie zachowawcze. Ma to szczególne znaczeniew czasie bitwy gdy nadchodzą transporty chorych z ranami czaszki.

PRZYCZYNEK DO POZNANIA KLONUS BOCZNEGO STOPY WYWOŁANEGO PRZEZ POBUDZENIE MIĘŚNIA GOLENIOWEGO TYLNEGO. (Contributo alla conoscenza del clono laterale del piede per eccitamento del muscolo tibiale posteriore.) — G. Calzavara. — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale T. 46, zesz. 3, 1935 r.).

Autor przeprowadzał obserwacje w kilku przypadkach clonus samoistnego i wywołanego z m. goleniowego tylnego na tle przewlekłego alkoholizmu, dyzbazji przewlekłej na tle lordozy i po ostrym zapal. rogów przednich rdzenia. Uważa on, że nie należy zaniedbywać ściślejszych badań odruchów bocznych stopy. Clonus opisany przez Calzavara jest odwodząco-przywodzący, czyli zewnętrzno-wewnętrzny. Clonus taki otrzymywał autor w związku z clonus Achillesa, niezależnie od clon. strzałkowego. Autor podaje technikę wywoływania tego odruchu. Wzmagał się on zwykle po iniekcji 0,5 do 1 cm^3 adrenaliny.

G. Szwarcenberg.

ŹRENICA TONICZNA — ZESPÓŁ ADIEGO. (La pupille tonique. Syndrome d'Adie.) — F. Franchel. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 98, 1935 r.).

Rozpoznanie zespołu Adiego opiera się na stwierdzeniu jednostronnych zaburzeń w reakcji źrenicy na światło oraz na zniesieniu niektórych odruchów ścięgnistych przy braku wszelkich innych zaburzeń. Przy oświetleniu zwykłym źrenica po stronie chorej jest rozszerzona. Silne światło powoduje odruch, ale w tempie zwolnionym (10-20 sekund). Po cofnięciu światła źrenica rozszerza się, lecz również powoli (odruch konsensualny przy naświetleniu oka zdrowego nie występuje). Odruchy zbieżności są także zwolnione (10-15 sekund). Tę własność źrenicy nazwano źrenicą toniczną lub pupilotonią.

Klinicznie odróżniamy tu dwie postaci: zupełną i niezupełną; w pierwszej — obok źrenicy tonicznej — zniesione są odruchy ścięgniste; w drugiej są tylko zaburzenia ze strony źrenicy. Może być również zniesienie zupełne odruchu na światło jak i na zbieżność.

Różniczkowo należy uwzględnić: kiłę układu nerwowego, której wówczas towarzyszą także i inne zmiany natury syfilitycznej, następnie polyneuritis diphterica oraz nagminne zapal. mózgu. Etiologia źrenicy tonicznej nie jest znana — przyjmuje się nieznany zarazek neurotropowy. Adie za czynnik patogenetyczny uważa zmiany w funkcji części wegetatywnej jądra n. okoruchowego; zniesienie odruchów ścięgnistych ma mieć również źródło w zaburzeniach układu wegetatywnego. Guillain i Sigwald przyjmują tu intoksykację lub infekcję, uszkadzającą drogi odruchowe w rdzeniu i czepcu odnóg mózgowych (tegmentum pedunculi cerebri).

Wobec niewyjaśnienia tych spraw leczenie tej choroby nie ma na razie podstaw, co jednakże wobec dobrotliwości sprawy nie stanowi niebezpieczeństwa dla chorego.

O NIEKTÓRYCH POSTACIACH UROJEŃ NEGATYWISTYCZNYCH USYSTEMATYZOWANYCH. (Su alcuni deliri di negazione sistematizzali.) — J. Nardi. — Włochy. — (Rivista di Patologia Nervosa e Mentale T. 45, zesz. 3, 1935 r.).

Tendencje negatywistyczne występują na tle różnych psychoz. W melancholii — jako przejaw depresji, w katatonii — jako negatywizm automatyczny, ruchowy i ideowy, w histerii — jako wyraz antypatii. Niemcy nazywają tę dyspozycję „Affektlage der Ablehnung". Materiał autora składał się z 6 przypadków podzielonych na dwie grupy. Do grupy pierwszej zaliczył autor chorych, którzy przed obecną chorobą przechodzili już kiedyś stany psychotyczne (3 chorych); do grupy drugiej — chorych (też 3), u których urojenia negatywistyczne wystąpiły po raz pierwszy. Temat urojeń stanowi negowanie śmierci, małżeństwa i ojcostwa. W grupie pierwszej negatywizm jest bezpośredni lub retrospektywny, w grupie drugiej — zawsze retrospektywny. Urojenie negatywistyczne śmierci może wyrażać rodzaj psychozy reaktywnej przeciwko bolesnemu faktowi; negacja małżeństwa i ojcostwa wypływa najczęściej z urojenia fantastycznego zazdrości, które drogą mozolnych interpretacji ulega usystematyzowaniu, a następnie zafałszowaniu wspomnień, które w końcu zostają wyparte. Towarzyszy temu zanik stopniowy czynności intelektualnych, tak że w rezultacie negacja staje się reakcją automatyczną.

TERAPIA.

ROZWÓJ LECZENIA PRACĄ PSYCHICZNIE CHORYCH. (L'evoluzione della terapia di occupazione negli ammalati di mente.) — G. de Rosa. — Włochy. — (L'Ospedale Psichiatrico № 4. 1935 r.).

Autor stwierdza, że leczenie pracą psychicznie chorych w pojęciu dzisiejszym zastosował na wielką skalę we Włoszech Biagio Miraglia już w r. 1843. Stosował on celowo i konsekwentnie wszystkie środki reedukacji psychiatrycznej, toteż raczej on, a nie Simon, jest twórcą tej metody leczniczej. Ergoterapia, zastosowana w szpitalu psychiatrycznym w Neapolu, stosowana od roku 1925 na dużą skalę, dała znakomite wyniki. Szpital ten zwalnia rocznie 50% chorych jako wyleczonych zupełnie lub z poprawą.

G. Szwarcenberg.

LECZENIE GORĄCZKOWE NIEKTÓRYCH SCHORZEŃ NERWOWYCH I PSYCHICZNYCH. (La piretoterapia nelle neuropsicopatie non luetiche.) — D. Pisani. — Włochy. — (Riv. sper. Freniatr. № 58, 1935 r.).

Nasamprzód autor omawia historię i wymienia rozmaite metody leczenia gorączkowego. Następnie przechodzi do wyników leczenia gorączką rozmaitych chorób, przy czym powołuje się na piśmiennictwo fachowe oraz na własne spostrzeżenia.

Stosowano terapię gorączkową w następujących schorzeniach: schizofrenii, obłąkaniu maniakalno-depresywnym, oligofrenii, przy alkoholiźmie, epilepsji, ostrym i przewlekłym śpiączkowym zapaleniu mózgu, stwardnieniu wieloogni-

skowym, nerwobólach, zapaleniu nerwów i w psychonerwicach. Autor opiera się na 3803 przypadkach (295 neuropatii, 146 psychonerwic i 3362 psychoz), leczonych różnymi środkami gorączkowymi.

W przypadkach psychoz osiągnięto zupełną remisję tylko 7,5% w przypadkach neuropatii i neuropsychozy żadnego pożądanego wyniku nie stwierdzono, a na 2796 przypadków schizofrenii zaledwie 1,4% wykazało remisję niezupełną. Poprawa nastąpiła w 20% wśród neuropatów, w 36,6% w neuropsychozach i w 25,4% u psychopatów. Bez zmian pozostało 53,6%, pogorszenie zaś wystąpiło w 5,8%, a zmarło 0,4%. Jako środki gorączkowe należy wymienić -- wg stopnia uzyskanych wyników — następujące: siarka, malaria, dur powrotny. W przypadkach psychoz ostrych, wymagających wskutek ciężkich stanów podniecenia psychoruchowego natychmiastowej interwencji radzi autor stosować szczepionki, które dają szybki i wysoki wzrost temperatury; w pozostałych — niekiłowych — neuro- i psychopatiach należy metodę siarkową uznać jako najlepszą.

K. F.

TERAPIA PRACY W PSYCHOZACH. (The application of the occupational therapy in the treatement of mental illness.) — H. A. Pooler. — Stany Zjed. A. P. — (Psych. Quart. 9, 400).

Rozważania psychologiczne nad wpływem terapii zajęciowej na ustępowanie autyzmu w świeżych, a nawet zastarzałych przypadkach.

Wiele zależy tutaj nie tylko od odpowiednio wyszkolonych lekarzy, ale i od całego personelu zakładowego.

Zajęcie się pracą nie może być dla chorego jedynie rozrywką — musi mieć zawsze wartość leczniczą.

jd.

INSULINA W PSYCHIATRII. (Insulin in der Psychiatrie.) — J. Bresler. — Niemcy. — (Psych. Neurol. Wschr. № 1, 1937 r.).

Prócz stosowania metody insulinowej w leczeniu schizofrenii, terapia ta dała również szereg sukcesów i w innych dziedzinach psychiatrii.

Sakel pierwszy zauważył, że podawanie insuliny wpływa uspakajająco w stanach podniecenia motorycznego u morfinistów w okresie odzwyczajania od nałogu; równocześnie z insuliną podawał on w niewielkich ilościach cukier, tak że dochodziło do lekkich stanów hipoglikemicznych. Sakel, Anton i Jakobi doszli na podstawie swych badań do przekonania, że przy przewlekłym zatruciu morfiną mamy do czynienia z uszkodzeniem wątroby, dotyczącym przemiany węglowodanowej. Przy podawaniu morfinistom większych ilości cukru gronowego występowało podobnie jak przy cukrzycy, wybitne podnoszenie się poziomu cukru, wzrastające szybko a bardzo wolno wracające do normy. Widocznie morfina oraz opiata obniżają przy dłuższym zażywaniu zdolność odtruwawczą komórek wątroby — zmieniają ich chemizm, co stanowi przyczynę niedostatecznego magazynowania doprowadzanych do niej węglowodanów. Na podstawie tych badań Anton i Jakobi stosowali u licznych morfinistów na początku kuracji odwykowej insulinę przy równoczesnym podawaniu cukru gronowego. Udało się tą drogą znacznie złagodzić wzgl. zupełnie usunąć przykre dla chorego objawy abstynencji. Funkcja wątroby wracała po kuracji do normy, a podawanie większych ilości cukru nie powodowało podniesienia poziomu cukru w organiźmie. Podobnie postąpił Sakel, lecz stosował z początku tylko insulinę samą. Objawy abstynencji były minimalne. Dopiero przy pojawia-

niu się stanów hipoglikemicznych stosował również glukozę, przez co wszelkie objawy abstynencji usuwał zupełnie. S a k e l uważa, że objawy abstynencji są skutkami zaburzeń w układzie wegetatywnym, które wyrównywa podawana insulina. B r a u n przy stosowaniu wspomianej kuracji odwykowej zwraca uwagę nie tylko na poprawę stanu psychicznego, lecz przede wszystkim na wybitny wpływ tego leczenia na stan cielesny pacjenta. J a k o b i twierdzi, że badani tą metodą morfiniści są, według jego doświadczeń, mniej skłonni do nawrotów i przyczynę tego zjawiska widzi w działaniu kompensacyjnym insuliny na przemianę wątroby.

Wychodząc z założenia, że przy d e l i r i u m t r e m e n s odtruwanie organizmu jest utrudnione, zaczął K l e m p e r e r stosować insulinę i w tych stanach. Wszelkie bowiem badania przeprowadzane z delirantami wskazywały u nich na zaburzenia przemiany tłuszczowej i węglowodanowej, a więc na czynności wątroby jako ośrodka tych zaburzeń. Według K l e m p e r e r a łagodny przebieg kuracji zależy od szybkiego sprowadzania snu i uspokojenia przez znaczne skrócenie okresu właściwego delirium. Pojawienie się wtórnego zapalenia płuc w tych wypadkakh należy do rzadkości. Lekkie stany hipoglikemiczne dają się łatwo usunąć przez podawanie cukru w tej czy innej postaci.

Doświadczenia K l e m p e r e r a zachęciły S t e c k a do wypróbowania insuliny jako sedativum przy ostrych stanach podniecenia (katatonia, mania); w licznych przypadkach osiągnął on szybkie i nawet długotrwałe uspokojenie, a nieraz — przy objawach podobnych do wstrząsu insulinowego — uspokojenie natychmiastowe.

Przy zwalczaniu nieprzyjmowania pokarmów, zwłaszcza przy ostrych psychozach z grupy schizofrenicznej, stosując insulinę osiągnął S t e c k również dobre wyniki, stwierdzając raz jeszcze działanie insuliny w sensie uspakajającym, jak przy delirium. Lepszą prognozę dają przypadki świeże. G a l l i n e k stosował insulinę przy depresjach wewnątrzpochodnych i stawia ją na równi z innymi środkami leczniczymi, mającymi w tych stanach zastosowanie.

L. Bambauer.

AUTOHEMOTERAPIA JAKO METODA LECZNICZA W SCHORZENIACH PSYCHICZNYCH. (L'autohémothérapie dans le traitement des maladies mentales.) — M. D e s r u e l l e s, A. C h i a r l i. — Francja. — (Annales Médico-Psychologiques № 1, juin, 1931 r.).

Próby z autohemoterapią w chorobach psychicznych podjęły po raz pierwszy P a s c a l i D a v e s n e w roku 1926/27, potem M i t l i n i P o d n i a t o w s k i w roku 1927. Próby te ograniczyły się wówczas do 10 przypadków. Tymczasem metoda ta znalazła szerokie zastosowanie w innych dziedzinach medycyny. Autorowie wypróbowali ją w 50 przypadkach, po czym stosowali dalej, podnosząc liczbę przypadków do 64. Były to manie, melancholie z depresją, zadumy lękowe, debilizmy i stany deliryczne w początkowych okresach, połączone z podnieceniem. Na ogół po zastosowaniu leczenia tą metodą nastąpiły mniejsze lub większe poprawy stanów psychotycznych oraz wyzdrowienia.

Jako sprawdziany leczenia służyły: ciśnienie tętnicze i odruch oczno-sercowy. W wielu przypadkach poprawa następowała bezpośrednio po pierw-

szej iniekcji. Objaw ten powtarzał się zwykle (z małymi wyjątkami) po następnych iniekcjach. Reiniekcja wywoływała prawie zawsze znaczne zmiany w odruchu oczno-sercowym i w ciśnieniu tętniczym. Najczęstszy typ tych zmian, a przy tym najbardziej interesujący, to typ odpowiadający poniżej przytoczonemu: u pewnej chorej, przeważnie wagotonicznej, u której odruch oczno-sercowy był patologicznie (odwrotny) zmieniony, powracał do normy pod wpływem powtarzających się wstrząsów hemoklasycznych. Ciśnienie arterialne było również charakterystyczne: w większej cześci przypadków pod wpływem iniekcji zmniejszało się. U chorych lękowych wzmożenie się ciśnienia występowało bezpośrednio przed napadem lęku, jego zmniejszanie się — było zapowiedzią zbliżającego się wyzdrowienia. U pobudliwych debilów i niektórych delirantów w stanach podniecenia autohemoterapia spełnia rolę psychoterapeutyczną. Sposobów postępowania przy leczeniu powyższą metodą, autorzy nie ustalają, uzależniając je od wskazań, jakie nastręczają poszczególne przypadki, zaznaczają jednak, że jeżeli odruch oczno-sercowy i ciśnienie tętnicze są wyraźne, pożądane jest dalsze leczenie, pomimo braku poprawy w początku kuracji. Autorzy dodawali do każdej strzykawki 1 cm^3 10% roztworu cytrynianu sodu, stosowali iniekcje codziennie lub co 2—3 dni po 10—15 cm^3 jednorazowo. Na 600 punkcji żadnych reakcji gorączkowych i innych komplikacji nie było.

J. G.

OPIEKA NAD NIESPOKOJNYMI CHORYMI KOBIETAMI. (Care of disturbed female mental patients.) — C. Brockman. — Stany Zjed. A.P.— (Psych. Quart. 9, 412).

Autorka opisuje nowowybudowane pawilony dla chorych niespokojnych w zakładzie Creedmoore (N. Y.). Są to maleńkie oddziały na 50 chorych, z oddzielnymi sypialniami, połączonymi korytarzami z salami dziennymi. Odnośnie metod leczniczych stosowanych do tej kategorii chorych B. uważa, że długotrwałe kąpiele czy owijania mokre (bez których jednak niepotrafi się obejść) oraz silne narkotyki (hyoscyna i morfina) należy wydatnie ograniczyć. Poleca dla podnieconych, poza lekkimi środkami uspokajającymi, ruch, gimnastykę, zabawy ruchowe itp. Lepszy wpływ psychoterapeutyczny, według autorki, na kobiecych oddziałach mają lekarki.

jd.

TRWAŁY SEN W LECZENIU PSYCHOZ. (Dauernarkose in der Psychosentherapie.) — N. Schewelew. — Niemcy. — (Psychiatr. Neurol. Wschr. № 52, 1936 r.).

Zagadnienie trwałego snu jako jedna z metod leczniczych zwraca w ostatnich latach coraz bardziej na siebie uwagę psychiatrów. Badania biologiczne Schrijvera sprawdzają się na wynikach badania krwi, przeprowadzonego na początku, w czasie stosowanie oraz w końcu leczenia trawałym snem. Okazało się, że we krwi człowieka, leczonego metodą trwałego snu, odbywają się pewne ściśle określone zmiany. Najpierw zmienia się szybkość opadania krwinek i czas przepływu krwi, a następnie dokonywa się (przeważnie) rozpad białka we krwi.

Liczni autorzy uważają działanie trwałego snu za skomplikowany proces, który odbywa się w dwóch fazach: 1) — to bezpośredni wpływ narkozy na ośrodkowy układ nerwowy w sensie deprymującym, 2) — to działanie toksyczne na składniki krwi, prowadzące do rozpadu ciał białkowych; te produkty

rozpadowe mają działać na organizm chorego jak proteinoterapia — w sensie bodźca. W przypadkach, przebiegających z podwyższeniem temperatury, odbywa się wybitne działanie bodźca proteinoterapeutycznego, co zresztą udowadnia się za pomocą obrazu krwi, wskazującego w tych przypadkach na wybitny rozpad białka z przyspieszonym opadaniem krwinek.

Na podstawie spostrzeżeń Schrijvera przeprowadził autor leczenie za pomocą trwałej narkozy u całego szeregu chorych z różnymi świeżymi psychozami grupy schizofrenicznej; przy czym za materiał porównawczy posłużyło mu kilka przypadków zastarzałych schizofrenii. Przed rozpoczęciem leczenia badano u wszystkich chorych na czczo (rano): ilość hemoglobiny, ilość ciałek białych i czerwonych, obraz leukocytozy, czas przepływu krwi, czas opadania krwinek, mocz itp. Jako środki narkotyczne stosowano: veronal, sulfonal, trional, chloral oraz somnifen. W czasie stosowania trwałego snu dokładnie notowano: temperaturę ciała, wagę oraz czas trwania właściwego snu. W niektórych przypadkach w celu zwiększenia efektu bodźcowego stosowano równocześnie pyrifer.

W żadnym z 30 leczonych przypadków nie zanotowano poważniejszych powikłań. Autor zwraca uwagę na konieczność częstego badania moczu oraz na możliwość kumulowania danego ośrodka narkotycznego, wobec czego zaleca często zmieniać środki narkotyczne. Najlepsze efekty dawały: veronal. trional oraz sulfonal.

Jako kryterium do przerwania narkozy uważać należy raptowne przyspieszenie czasu opadania krwinek oraz daleko idące zmiany w obrazie leukocytowym.

Trwała narkoza, poza jej wpływem zasadniczym, działa na ośrodkowy układ nerwowy oraz na przemianę materii w sposób jeszcze mało dla nas jasny. Autor notował cały szereg przypadków poważnego wzrostu wagi ciała w czasie stosowania narkozy u chorych, którzy i przed narkozą byli niespokojni. Wzrost więc wagi ciała nie wpływa tu jedynie z faktu uspokojenia psychoruchowego wywołanego narkozą, lecz również z działania innego jeszcze czynnika niespecyficznego na ciała białkowe krwi, który doprowadza do ich rozpadu.

Wobec faktu, że z pojawieniem się w czasie twałej narkozy wspomnianych zmian we krwi idzie w parze znaczna poprawa stanu psychicznego wzgl. całkowite wyzdrowienie, przypuszczać należy, że czynnikiem decydującym o polepszeniu się stanu psychicznego jest wpływ stosowanych tu narkotyków na rozpad białka we krwi. Najlepsze pod tym względem wyniki dają te przypadki, gdzie nasycenie organizmu tymi właśnie narkotykami oraz rozpad białka we krwi zbliżają się do maksimum.

L. Bambauer.

UJEMNY WPŁYW PSYCHOTERAPEUTYCZNY CHORYCH. (On utilizing institutionalized mental patients to influence other patients psychoterapeuticaly.) — F. Storchheim — Stany Zjedn. A. P. — (Am. J. Psych. 92, 69).

Wobec dużych trudności aktywnej psychoterapii w odniesieniu do chroników z powodu małej ilości lekarzy w zakładach psychiatrycznych (w Ameryce przeciętnie 1 : 90 ! (próbuje autor tak segregować chorych, by nawzajem wpływali na siebie dodatnio, przy czym podkreśla konieczność wyłączania z powstałych w ten sposób grup elementu homoseksualistycznego. Przez odpowiedni

dobór i czuwanie lekarza nad takimi „związkami" chorych można doprowadzić do tego, że powoli pozbywają się autyzmu, dziwactw i urojeń prześladowczych.

jd.

WSTRZĄS WZRUSZENIOWY A LECZENIE PSYCHOZ. (Choc émotif et guérisons de psychoses.) — M. Desruelles, J. L. Massot i P. Gardien. — Francja. — (Annales Médico-Psychologiques № 3, mars 1935 r.).

Psychiatrzy dawniejszych czasów (S. Pinel, Morel, Esquirol i inni) twierdzili, że wzruszenia w ogóle, a w szczególności zmartwienia często wywołują zachorzenia psychiczne. Niektórzy psychiatrzy współcześni przypisują np. powstanie otępienia wczesnego — miłości, natrafiającej na przeszkody lub odrzuconej, na ogół jednak nie przyznaje się dziś wzruszeniom tak ważnej roli przyczynowej, jak dawniej.

Psychiatrzy ubiegłego wieku, przyznając wzruszeniom poważny udział w powstawaniu psychoz, sądzili, że można stosując metodę quasi homeopatyczną („similia similibus curantur") leczyć schorzenia psychiczne wstząsami wzruszeniowymi.

Pinel opisuje przypadek dotyczący pewnego literata, melancholika, zdradzającego manię samobójstwa. Osobnik ten z całym spokojem rozmyślał nad wyborem sposobu odebrania sobie życia. Podróż z Paryża do Londynu pogłębiła w nim stan melancholii wzmagając równocześnie pęd do samobójstwa. Pewnej nocy idzie nad Tamizę, by się rzucić w jej nurty. Zaledwie stanął nad brzegiem, napadają go złodzieje i pozbawiają posiadanych pieniędzy. Oburzenie, szamotanie się z opryszkami w celu wyswobodzenia się z ich rąk, strach, a więc wstrząs wzruszeniowy — wszystko to wywołuje momentalnie radykalną zmianę w nastawieniu psychicznym melanchlika. Zapomina, w jakim celu przyszedł nad brzeg rzeki, powraca do domu z uczuciem przygnębienia wprawdzie, ale myśli samobójcze opuściły go na zawsze. Wyzdrowiał zupełnie, tak że mieszkając od 10 lat w Paryżu nie doznawał nawrotów zadumy i samobójczych zamiarów, pomimo że życie nie zawsze układało mu się pomyślnie.

Drugi przypadek, podany przez Brierre de Boismont, dotyczy młodej, 23-letniej kobiety, mamki, która pod wpływem urazu moralnego straciła momentalnie pokarm. Dostała silnej gorączki, odmawiała przyjmowania pokarmów i objawiała skłonność do samobójstwa. Rzuciła się też do studni. Ku wielkiemu zdziwieniu rodzice, którzy przybiegli ratować denatkę, usłyszeł. jej krzyk wołający o ratunek, ponieważ czuje się zdrową. Istotnie po wydobyciu ze studni nie zauważono u niej już żadnych objawów chorobowych.

Podobnych przypadków leczniczego wpływu wstrząsu wzruszeniowego w różnych psychozach z dawnej literatury przytaczają autorzy osiem, dodając cztery z własnej obserwacji, gdzie wzruszenie wpływa na pomyślny przebieg psychozy.

Na zakończenie autorzy nie radzą wywoływać gwałtownych wstrząsów wzruszeniowych w celach leczniczych, gdyż bądź co bądź jest to metoda niepewna, która, według obserwacji dawnych klinicystów, Griesingera i Christiana, na jedno wyleczenie może w dziesięciu przypadkach chorobę pogorszyć i spowodować jej nieuleczalność.

J. G.

PSYCHOTERAPIA W ZAKŁADACH PUBLICZNYCH. (Psychotherapy in state hospitals.) — A. P. Noyes. — Stany Zjed. A. P. — (Am. Psych. 91, 1353.).

Fakt, że w ambulatoriach i prywatnych gabinetach lekarzy spotyka się więcej neuroz niż w szpitalach, gdzie przeważają psychozy, nie powinien przyczynić się do rezygnacji z psychoterapii w zakładach zamkniętych. Leczenie hydroterapeutyczne czy pracą nie może zastąpić psychoterapii. Autor podkreśla, że nawet w psychozach organicznych można dużo zdziałać racjonalną psychoterapią. Zwraca następnie uwagę, że wielu chorych, i to nietylko neurotyków, poprawia swój stan psychiczny, kiedy ma możność wypowiedzenia się przed lekarzem. Szczególnie podatne dla psychoterapii są przygnębienia i psychozy sytuacyjne.

KATAMNEZY PO PSYCHOTERAPII W 500 PRZYPADKACH. (The after results of psychotherapy in 500 adults.) — Luff-Garod. — Stany Zjed. A. P.

Autorzy zbadali zachowanie się 500 chorych w okresie 3 lat po psychoterapii. Z 65,6% przypadków, w których stwierdzono poprawę, zostało w stanie poprawy po 3 latach tylko 55%. Po osiągnięciu poprawy dalsze leczenie nie ma już widocznego wpływu na stan psychiczny chorego.

PSYCHOTERAPIA MŁODZIEŻY. (Psychotherapy of adolescents.) — F. Powdemaker. — Stany Zjed. A. P. — (Am. J. Psych. 2, 1205).

Na podstawie doświadczeń klinicznych, szkolnych oraz z zakładów poprawczych dla dziewcząt podkreśla autorka trudności, jakie nastręcza psychoterapia młodzieży; polegają one trudności głównie na tym, że niełatwo jest wydobyć od dzieci dobre i wiarogodne odpowiedzi, a dalej na chaotyczności przeżyć emocjonalnych młodzieży. Do tego przyłączają się jeszcze konflikty typowo młodzieżowe, które znacznie utrudniają kontakt psychoterapeuty z poddanymi leczeniu dziewczętami.

jd.

ZWALCZANIE NIEPOKOJU U PSYCHICZNIE CHORYCH A SYSTEMATYCZNE STOSOWANIE MAŁYCH DAWEK ŚRODKÓW NASENNYCH. (Die Bekämpfung von Unruhenzuständen bei Geisteskrankheiten und die regelmässige Anwendung kleiner Mengen von Schlafmitteln.) — U. Sahn. — Niemcy. — (Psych. Neurol. Wschr. № 37, 1936 r.).

Zwalczanie niepokoju na oddziałach dla chorych niespokojnych należy do najważniejszych zadań lekarza-psychiatry. Wiemy przecież, jak łatwo jeden chory niespokojny może podniecić wszystkich znajdujących się w tej samej sali chorych, wiemy również bardzo dobrze, jak szybko ci chorzy uspokajają się po usunięciu wzgl. uspokojeniu pierwotnego mąciciela pokoju. Nie zawsze jednak przeniesienie chorego niespokojnego przynosi spodziewany efekt, toteż odosobnienie elementów niespokojnych nie powinno trwać dłużej nad kilka godzin, a w razie osiągnięcia celu, tzn. uspokojenia się danego chorego, powinno być natychmiast przerwane. U schizofreników odseparowanie połączone jest z niebezpieczeństwem zasklepiania się, u maniaków natomiast skutków tych obawiać się nie powinniśmy, gdyż z chwilą odseparowania odpadają wszelkie czynniki zewnętrzne, prowokujące ich do wybuchów afektywnych i podniecenia psychoruchowego.

Podawanie psychopatom środków nasennych nie jest wskazane, albowiem łatwo się do nich przyzwyczajają i często przez umyślne głośne zachowywanie się starają się środek taki od lekarza wymusić. Dążenia terapeutyczne zmierzają ostatnio bardziej w kierunku zwalczania wybuchów afektywnych u psychicznie chorych za pomocą środków uspokajających, niezupełnie słusznie nazwanych „kaftanem psychicznym", gdyż jednak w licznych wypadkach zupełnie bez nich obejść się nie możemy. Często bowiem owe środki właśnie przygotowują grunt dla naszej dalszej pracy leczniczej — psychoterapii oraz terapii zajęciowej. Zalecane w ostatnim czasie przez różnych autorów stosownie apomorfiny przy wybuchach afektywnych u psychopatów oraz niektórych niegrzecznych hebefreników daje niejednokrotnie zadawalające efekty lecznicze, pod warunkiem jednak, że środek ten stosowany bywa rzadko, sporadycznie, gdyż przy częstszym stosowaniu działanie jego z powodu zobojętnienia danego chorego na środek ten bywa słabsze.

Nie powinniśmy zapominać o jednym środku leczniczym, który przy silnych katatonicznych stanach podniecenia daje nieraz bardzo dobre wyniki, — jest to nakłucie lędźwiowe. Przed zabiegiem usypia się chorego za pomocą dożylnego zastrzyku 5-10 cm^3 ewipanu (Evipan-Natrium.). Zaleca się wypuszczać 30-40 cm^3 płynu, gdyż tylko przy takich ilościach skutek zabiegu może być dodatni; nie należy obawiać się powikłań, często zabieg ten przynosi długotrwałą poprawę. Na czym działanie to polega, nie jest dotąd zupełnie jasne.

Najlepszy i najpewniejszy skutek przy stanach podniecenia przynoszą bezapelacyjnie właściwe środki uspokajające. Na czele ich stoi środek niezawodny, a przy tym najtańszy, paraldehyd, który bez obawy, gdyż nie pociąga za sobą żadnych ujemnych skutków, podajemy doustnie wzgl. w lewatywie w ilościach od 5—10 g naraz, a do 30—40 g — dziennie. Po krótkim już czasie następuje głęboki sen trwający kilka godzin. Jeżeli jednak chcemy osiągnąć sen długotrwały, musimy zaaplikować choremu przed zupełnym jego rozbudzeniem się nową dawkę paraldehydu w lewatywie, ewentualnie z dodatkiem 1,0 g trionalu lub 0,3 luminalu. To połączenie różnych środków umożliwia nam przerywanie najcięższych nawet stanów podniecenia przy katatonii i bardzo rzadko zachodzi konieczność dodatkowego aplikowania choremu dożylnie 2 cm^3 somnifenu, który natychmiast sprowadza głęboki sen. Pomimo stosowania dużych dawek paraldehydu nie widziano nigdy jakichkolwiek skutków ujemnych. W razie pojawienia się rozwolnienia po częstych dawkach per rectum należy środka tego bezwzględnie zaniechać.

Wobec owej nieszkodliwości z jednej strony, a znacznej taniości z drugiej — paraldehyd nadaje się doskonale do przeprowadzania długotrwałych usypiań (Dauernarkose); stosujemy 4 $\times$ w ciągu doby po 10 cm^3 paraldehydu w lewatywie, ewentualnie z dodatkiem 0,5-1,0 g trionalu. Ważną jest przy tym rzeczą, ażeby dawkę następną podawać zawsze przed zupełnym obudzeniem się chorego, w tym również okresie należy chorego nakarmić, uważając bacznie na możliwość zachłyśnięcia się. Do kuracji tej nie nadają się chorzy z zaburzeniami w obrębie narządów krążenia i oddychania. Paraldehyd aplikuje się per rectum z irygatora lub z dużej strzykawki (150 cm^3), do której przymocowany jest miękki cewnik gumowy. Lek miesza się z zupą z płatków owsianych.

Autor w ciągu szeregu lat obserwował ogromną ilość w ten sposób przeprowadzanych trwałych narkoz i nigdy jakiegokolwiek niespodziewanego wypadku nie stwierdził.

U chorych bardziej dostępnych, np. u maniaków lub pewnej kategorii schizofreników z periodycznymi okresami podniecenia, stosować można uśpienie za pomocą trionalu, początkowo 4,0—6,0 g na dobę. Pierwsza dawka wynosi 2,0 g, dalsze — po 1,0 g, podawane w odstępach 4-godzinnych. Kiedy pojawia się głęboki sen (przeważnie w 2. lub 3. dniu kuracji), należy dawkę dobową zmniejszyć; często wystarczy 1,0 g dziennie, ażeby podtrzymywać narkozę, którą przeciągać można do 14 dni, o ile oczywiście pojawiające się nieraz wymioty nie zmuszają do przerwania podawania trionalu; w takich wypadkach bez obawy można kurację kontynuować za pomocą paraldehydu.

Trional po dłuższym zażywaniu daje nieraz dodatni odczyn Nylandera w moczu, objaw ten nie świadczy o obecności cukru w moczu, gdyż trional należy do ciał z szeregu aromatycznych i tłuszczowych, związanych z kwasem glukuronowym; kwas ten redukuje Sol. Nylandera na równi z dekstrozą, lecz nie wywołuje fermentacji.

Oprócz zastosowania w narkozie trwałej nadaje się trional w dawkach po 0,5 g 2 × dziennie jako środek uspakajający dla podnieconych, drażliwych głuptaków, maniaków przewlekłych oraz u ostro halucynujących hebefreników. W tych wypadkach oprócz trionalu nadaje się również luminal (3 × dziennie po 0,1 g). Luminal stosuje się u podnieconych sklerotyków oraz przy psychozach starczych. Środek ten, jak wiadomo, obniża ciśnienie krwi, a działanie to jest właśnie tu wskazane. Luminal nadaje się oprócz tego do leczenia długotrwałych stanów depresywnych z niepokojem. Zaznaczyć wypada, że w razie pojawienia się objawów znużenia, a może nawet i senności w czasie długotrwałego podawania trionalu lub luminalu, należy dawki nieco zmniejszyć.

Różnie zapatrywano się na stosowanie skopolaminy i morfiny. Zastrzyki skopolaminy stosuje się przeważnie w połączeniu z morfiną, gdyż zmniejsza to przykre objawy suchości w ustach, występującej silnie przy stosowaniu samej skopolaminy. Uspokojenie następuje w 15—20 minut po podaniu tych środków i trwa przez kilka godzin, lecz tam, gdzie po jakimś czasie spodziewać się należy nowych wybuchów afektywnych (w ostrych katatoniach, u maniaków oraz zamroczonych epileptyków), tam trzeba zabezpieczyć się przez podanie w lewatywie 10 g paraldehydu. Skopolaminę z morfiną podajemy doustnie również — w dzień 20—30, w nocy — do 40 kropli w następującym roztworze: Morph. mur. 0,25 Scopolamin. hydrobrom. 0,05 — Aq. dest. ad 50,0 — i to w tych mianowicie wypadkach, gdzie trudno choremu zastrzyknąć; oprócz tego mieszanka ta ma tę zaletę, że jest bez smaku i zapachu, co umożliwia domieszanie do jedzenia wzgl. napojów. Oprócz wymienionych środków do trwałej narkozy używa się jeszcze somnifenu; jest środek trochę niebezpieczny (nerki — Müller), lecz dający na ogół dobre wyniki. Poważną przeszkodą w stosowaniu somnifenu jest bezwzględnie za wysoka jego cena.

Oprócz tych środków wymienia autor cały szereg innych, jak: veronal, luhohal, somnacetin, phanodorm i inne, które się jednak dla celów tu omawianych nie nadają, służyć mogą raczej przy zwykłych zaburzeniach snu.

Leczenie długotrwałym snem wskazane jest przede wszystkim przy ostrych katatoniach połączonych z wielkim niepokojem. Proces działania tego zabiegu polega, według autora, prócz „farmakologicznego przestrajania układu wegetatywnego" na wyłączeniu wszelkich bodźców zewnętrznych i świadomości.

Małe dawki środków nasennych podajemy chętnie w hipomanii, następnie drażliwym schizofrenikom, przy ostrych halucynacjach, przy stanach lękowych z wybuchami afektywnymi, w psychozach starczych oraz głuptakom przy podnieceniach. Tu sposób ten, jak twierdzi autor, zdoła zupełnie usunąć powracające w licznych dawniej wypadkach okresowo stany podniecenenia, a tym samym umożliwi pozostawienie tych chorych na oddziałach otwartych.

Stosowanie środków nasennych i uspokajających nie jest tylko leczeniem objawowym; zwalczamy — owszem — niepokój i podniecenie, lecz po to, ażeby chorego niespokojnego przysposobić do następnego etapu leczenia, tj. do terapii zajęciowej. Celem naszym jest przecież przekształcenie chorego na obywatela pożytecznego dla państwa, chociażby nawet tylko dla takiego, jakim jest zakład sam — dla siebie.

Na tej właśnie drodze naszej stosowanie trwałej narkozy oraz stosowanie długotrwałe małych dawek środków uspokajających okazały się doskonałym środkiem pomocniczym. Z góry naturalnie należy potępić bezmyślne i bezplanowe szafowanie środkami nasennymi, jak to się często zdarza — „dla wygody"; postępowanie takie nie licuje z godnością nowoczesnego psychiatry.

Wyniki osiągnięte tą metodę przez autora są następujące:

1) na oddziałach panuje idealny spokój,

2) uszkodzenia inwentarza należą do rzadkości,

3) chorzy są bardziej dostępni, łatwiej dają się przez lekarza i personel sugerować i prowadzić,

4) konsumpcja środków nasennych (co się może wydaje dziwnym) zmniejszyła sie znacznie.

Ostatnie plega na tym, że brak obecnie na oddziałach tych prowokatorów, którym się dawniej ulegały całe sale chorych. Większy spokój na oddziałach umożliwia szersze stosowanie terapii zajęciowej; chorzy są wieczorem znużeni całodzienną pracą, są spokojni i w nocy śpią.

L. Bambauer.

O OKREŚLANIU WARTOŚCI TERAPEUTYCZNEJ PSYCHOANALIZY. (A program for the determination of the therapeutic effectiveness of the psychoanalityc metods.) — Cheney, Carney. — Stany Zjed. A. P. — (Am. J. Psych. 91, 1161).

Mimo długiego doświadczenia brak jeszcze wśród psychiatrów zgodności w ocenie istotnej wartości terapeutycznej psychoanalizy. Badania kontrolne winno się przeprowadzać w sposób następujący: (postulat badań kontrolnych) grupa złożona z 25 — 50 pacjentów pochodzących z tego samego środowiska, tej samej religii, płci i wieku, cierpiących na tę samą chorobę — podlegają temu samemu kierunkowi ogólnemu w szpitalu, otrzymując identyczne pożywienie, zostaje poddana leczeniu psychoanalizą pod kierunkiem wyznaczonych przez Ameryk. Związek Psychoanal. terapeutów; druga grupa takich samych pacjentów

zostaje poddana zwykłym metodom leczniczym stosowanym w danym zakładzie; badania katamnestyczne obu tych grup trwają do 5 lat. Po tak przeprowadzonej kontroli można wysuwać naukowo ugruntowane wnioski o wartości leczniczej psychoanalizy.

jd.

PRZYCZYNEK DO LECZENIA CHORÓB NERWOWYCH I PSYCHICZNYCH. (Beiträge zur Therapie neurologischer und psychischer Erkrankungen.) — H. Stefan, G. Hänsel i C. Cüppers. — Niemcy. — (Psychiatr. neurol. Wochenschr. № 35, 1936 r.).

Do leczenia chorea minor zachęcają autorzy oprócz zwykłego, od dawna znanego postępowania, jak usuwanie wszelkich bodźców zewnętrznych, umieszczanie chorego w ciemnej ubikacji, podawanie piramidonu (5 × dziennie) i luminalu w odpow. dawkach itp., stosowanie wlewów roztworu Collargol'u (0,5—1,0 gr) z dodatkiem opiumu,co drugi dzień. Nie bez znaczenia wydaje się autorom fakt, że w 20% ogólnej liczby zachorzeń na chorea minor stwierdzono u chorych obecność robaków jelitowych, a często po przeprowadzeniu odpowiedniej kuracji przeciw robakom — równocześnie i objawy chorea minor znikają. Nieraz należy dodatkowo stosować 1—2 iniekcje pyriferu.

Obniżenie ciśnienia śródczaszkowego osiągali autorzy przez dożylne iniekcje 40-50% roztworu cukru gronowego, i to kilka razy dziennie. Podobne działanie dawały iniekcje dożylne 5-10 cm^3 roztworu urotropiny lub lewatywy z 60-100 cm^3 40% roztworu magnes. sulfur.

W dziedzinie leczenia zespołu objawów depresywnych doświadczyli autorzy, że punktem wyjścia tego obrazu chorobowego są zaburzenia czynności wątroby, toteż przy leczeniu tych stanów należy dążyć do jak najlepszego ukrwienia tegoż narządu. Leczenie rozpoczynano płukaniem jelit i wlewami z oliwy, później stosowano serię dożylnych zastrzyków Decholiny (przez 4 dni 10 cm^3 20% roztworu). Na zakończenie kuracji stosowano naświetlanie: wątroby promieniami krótkofalowymi (co drugi dzień) na przemian z zastrzykami Decholiny oraz płukaniem jelit (2 × na tydzień).

L. Bambauer.

STOSUNKI POMIĘDZY PSYCHOANALIZĄ I PSYCHIATRIĄ. (The relationship of psychoanalysis to psychiatry.) — L. Hinsie. — Stany Zjed. A. P. — (Am. J. Psych. 91, 1103).

Po wstępie historycznym zwraca autor uwagę, że chorzy przebywający w zakładzie nie poddają się (zanim dostaną się jeszcze do zakładu) w tym stopniu leczeniu psychoanalitycznemu jak chorzy leczeni prywatnie. Mimo to jednak metoda ta uzyskała aprobatę lekarzy zakładowych. W zakładzie można też stosować prawdziwą psychosyntezę, wobec której psychoanaliza jest tylko dalszym etapem.

SKŁADNIKI CIELESNE I PSYCHICZNE ORAZ LECZENIE ZESPOŁU NEUROTYCZNEGO LĘKU. (The syndrom of neurotic anxiety, the somatic and psychic components of its genesis and therapy.) — W. Misch. — Stany Zjed. A. P. — (J. men. Sc. 81. 389).

Dokładny przegląd statystyk chorych z objawami lękowymi wykazuje zaburzenia seksualne. Pod względem cielesnym istnieje w takich razach silna sympatykotonia, którą można odnieść do bezpośredniego działania hormonów płciowych. Preparaty cholinowe dają szybką poprawę.

jd.

B. CZĘŚĆ SPECJALNA.

NIEDOROZWÓJ PSYCHICZNY.

INFANTYLIZM WIELOGRUCZOŁOWY. (Infantilismo disglandulare.) — G. Ciafaloni. — Włochy. — (C'Ospedale Psichiatrico № 4, 1936 r.).

Po krótkim omówieniu literatury przedmiotu opisuje autor przypadek infantylizmu na tle niedomogi gruczołowej. Chory urodził się normalnie i był karmiony piersią, później jednak wystąpiły u niego fizyczne i psychiczne znamiona niedorozwoju. W 14 r. ż. został umieszczony w zakładzie z powodu agresji i usiłowanego podpalenia, nadto z powodu zamiarów samobójczych. Pacjent liczy obecnie 20 lat i do tej pory znajduje się w zakładzie. Budowa i rozmiary ciała odpowiadają rozwojowi 12 letniego dziecka; wyraz twarzy — infantylny; czoło i okolice okołooczne wykazują zmarszczki. Kontury ciała kobieco-infantylne, miednica przypomina typ żeński i brak owłosienia pach i części płciowych oraz zarostu na twarzy; paznokcie łamliwe, ręce i nogi nieproporcjonalnie małe. Widoczna jest poza tym hipotrofia, hitpotonia i astenia mięśni. Uszy wykazują znamiona zwyrodnienia. Narządy płciowe niedostatecznie rozwinięte; prącie długie na 2 cm, jądra wielkości orzecha laskowego wykazują miękką konsystencję. Tętno małe, rytmiczne (78/min.). Rentgenologicznie: siodełko tureckie o konfiguracji normalnej — odpowiada wielkością siodełku 5—6 letniego dziecka. Chrząstki nasad nie wykazują kostnienia. Odczyn Wassermanna ujemny. Obraz badania neurologicznego bez znaczenia. Psychicznie: zachowanie się dziecinne, bojaźliwe, ruchy powolne, uwaga obniżona wzgl. brak jej zupełnie, percepcja zmniejszona. Chory jest leniwy, apatyczny, odpowiada jedynie na najprostsze i tylko jego same dotyczące pytania; przestaje chętnie z dziećmi, bierze niekiedy udział w ich zabawie, unika towarzystwa osób starszych; zachowuje się zazwyczaj spokojnie, chwilami podnieca się lub wpada w depresję. Poziom intelektualny pacjenta odpowiada rozwojowi umysłowemu 6—8-letniego dziecka.

Autor — wychodząc z założenia, że opisany wyżej infantylizm powstał głównie na tle niedoczynności przysadki i tarczycy, — stosował u pacjenta leczenie przy pomocy zastrzyków prolanu (hormon gonadotropowy przedniego płata przysadki) i elityranu (preparat tarczycowy). Po krótkotrwałym leczeniu pojawiło się owłosienie części płciowych, a jądra uległy powiększeniu.

K. F.

PRZYCZYNEK ANATOMO-PATOLOGICZNY DO STUDIUM MONGOLIZMU. (Contributo anatomopatologico allo studio del mongolismo.) — E. Catalano. — Włochy. — (Pisani № 55, 1935 r.).

Autor przeprowadził sekcję zwłok 3-letniego dziecka dziedzicznie obarczonego kiłą, wykazującego dodatnią reakcję Wassermanna. Po urodzeniu dziecka stwierdzono katar nosa, powiększenie śledziony i wątroby. Psychicz-

nie kwalifikowało się dziecko do grupy mongolizmu. Zmarło na bronchopneumonię.

Sekcja wykazała: wodogłowie wewnętrzne, spłaszczenie zwojów mózgu ze ścieńczeniem kory, zaburzenia w budowie komórek mózgu, zmniejszenie warstwy komórek piramidowych oraz brak zmian zapalnych; oprócz zmian kiłowych śledziony i wątroby stwierdzono zmiany w gruczołach o wydzielaniu wewnętrznym, mianowicie brak tarczycy i nadtarczycy, zanik grasicy, przerost kory nadnercza, degenerację włókienkową warstwy rdzennej nadnercza i jajników.

Autor uważa, że mongolizm rozwijał się na tle istniejących zmian kiłowych.

L. Bambauer.

WÓL A CHOROBY PSYCHICZNE. (Gozzo e malattie mentali.) — P. Coppola. — Włochy. — (L'Ospedale Psichiatrico T. III, zesz. 1, 1935 r.).

Po krótkim przeglądzie literatury o występowaniu wola w chorobach psychicznych i ich wzajemnych stosunkach, referuje autor 11 przypadków własnych dotyczących choroby psychicznej przy obecności wola. Obserwacje te pozwoliły autorowi na wysunięcie 3 tez: 1) Wól rzadko występuje u chorych psychicznie (11 razy na 2000 chorych, tj. $5^0/_{00}$), 2) znaczna część chorych pochodziła z okolic wulkanicznych (Wezuwiusz); pewne braki w pokarmach, wpływ wody itp. czynniki wtórne, 3) większość chorych z wolem wykazywała niedorozwój psychiczny po przebyciu meningo-encefalitów w dzieciństwie, urazów porodowych itp.

W rezultacie dochodzi autor do wniosku, że obecność wola nie pozostaje w związku przyczynowym z chorobami psychicznymi.

G. Szwarcenberg.

CZYNNOŚCI POZASTRIARNE PRZY ROZRÓŻNIANIU ZŁOŻONYCH KSZTAŁTÓW OPTYCZNYCH. (Etrastriate functions in the discrimination of complex visual patterns.) — S. Kirk. — Stany Zjed. A. P. — (J. Comp. Psych. 21.).

Opierając się na badaniu M. Lashleya zbadał autor wpływ zniszczenia różnych okolic kory na pooperacyjne zaburzenia w spostrzeganiu figur optycznych. Doświadczenia prowadzono przy rozmaitym stopniu zniszczenia kory i wobec rozmaicie trudnych figur. Z badań wynika, że utrata zdolności do powtórnego nauczenia się poznawania kształtów jest wprost proporcjonalna do rozległości zniszczenia w korze i nie zależy od miejsca tego zniszczenia w area striata czy w biegunie potylicznym.

jd.

EPILEPSJA, NARKOLEPSJA, TETANIA I INNE.

KRZYWA GLIKEMICZNA W PADACZCE. (La curva glicemica nella epilessia.) — S. di Mauro. — Włochy. — (Il Cervello T. XV, zesz. 2, 1936 r.).

Autor przeprowadził badania nad krzywą glikemiczną u 10 epileptyków i stwierdził duże odchylenia od krzywej normalnej w kierunku hipo- i hiperglikemii. Stan ten tłumaczy chwiejnością układu neuro-hormonalnego (międzymózgowie, przysadka, tarczyca, trzustka, nadnercze, układ współczulny i parasympatyczny) i uzależnia go od chorób dziedzicznych i nabytych przed padaczką. Odchylenia krzywej glikemicznej są, zdaniem autora, zależne od zaburzeń czynnościowych a nie organicznych.

G. Szwarcenberg.

PRZYPADEK PADACZKI NA TLE ZAPALENIA TĘTNIC U DIABETYKA. KLASYFIKACJA PATOGENEZY W CUKRZYCY. (A propos d'un cas d'épilepsie par artérite diabétique. Classification pathogénique des épilepsies diabétiques.) — M. R. Massière. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 1, 1936 r.).

Autor opisuje jeden z przypadków padaczki typu Jacksona u chorego w wieku 45 lat, powstałej na tle zmian zapalnych tętnic mózgowych w związku z cukrzycą. Zmiany naczyniowe nie pozostają tu w proporcji do ciężkości samej cukrzycy. Opierając się na patogenezie, podaje autor próbę klasyfikacji padaczki cukrzycowej dzieląc ją na: 1) padaczkę na tle kwasicy w okresie przed i podczas śpiączki, 2) padaczkę leczoną insuliną — z nadmierną lub niestałą wrażliwością na insulinę — bez hipoglikemii warunkującej z reguły te napady, 3) zespół hipoglikemiczny i 4) padaczkę na tle zapalenia tętnic z powodu cukrzycy.

G. Szwarcenberg.

PADACZKA I ARTERIOSKLEROZA. (Epilepsy and arteriosclerosis.) — A. Gordon. — Stany Zjed. A. P. — (Arch. of Neur. Nr 33, 1376).

Autor badał, w jakim stopniu miażdżyca tętnic mózgowych powoduje padaczkę. Na 75 zbadanych w tym kierunku chorych, 12 zmarło na ataki apoplektyczne. W czasie sekcji stwierdzono u nich rozsiane po całym mózgu ogniska krwotoczne i rozmiękczynowe. Gordon stara się udowodnić, że skleroza okolic ruchowych wyzwala sama przez się atak drgawkowy. Autor natomiast wyklucza istnienie możliwości padaczki samoistnej i przypuszcza, że zarówno w tych 12 jak również i w innych przypadkach padaczka, występująca długo po pokwitaniu, zawsze pozostaje w związku z uchwytnymi anatomicznie zaburzeniami mózgu.

jd.

DZIAŁANIE NEUROTOKSYCZNE JADU „TRACHINUS" I PADACZKA ODRUCHOWA U LUDZI. (Sull'azione neurotossica del veleno di tracine e sull'epilessia umana riflessa.) — R. de Marco. — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale T. 47, zesz. 1, 1936 r.).

Autor podaje opis napadu epileptycznego odruchowego u piętnastoletniego chłopca, dotąd zdrowego, dziedzicznie nieobarczonego, wskutek ukłucia palca ręki kolcem „trachinus draco" przy próbie wydobycia go. Atak zaczął się kurczami kloniczno-tonicznymi palców ręki ukłutej, szybko przeszedł na całą rękę oraz na pozostałe kończyny, wreszcie skończył się napadem padaczkowatym. Zwykłe drażnienie, np. pincetą, nie wywoływało napadu. Wynika stąd, że jad „trachinus" działał w przypadku opisanym jako czynnik przygotowujący, powodując wzmożenie pobudliwości ośrodków czuciowo-ruchowych. Na tym działaniu jadu, pobudzającym ośrodki centralne, polegają zapewne różne fenomeny hiperkinetyczne, opisane przez innych autorów.

G. Szwarcenberg.

ZJAWISKA METEOROLOGICZNE I ICH ZWIĄZEK Z CHOROBAMI PSYCHICZNYMI I NAPADAMI PADACZKI. (I fenomeni meteorologici in rapporte alle malattie mentali ed agli accessi conoulsivi epilettici.) — G. Verienti. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXIV, zesz. 2, 1935 r.).

Autor miał w swej stałej 7-miesięcznej obserwacji 50 epileptyków. Przedmiotem obserwacji była codzienna liczba chorych mających napady oraz

ogólna ilość ataków u tych chorych w związku ze zjawiskami atmosferycznymi, jak temperatura, ciśnienie atmosferyczne, prężność pary w powietrzu, opady itp. Okazało się jednak, że zaledwie w kilku wypadkach można było stwierdzić pewien związek między maximum chorych z atakami padaczki i globalną cyfrą tych ataków a wahaniami barometrycznymi, notowanymi w 2 — 3 dni potem. Ilość natomiast wypadków, w których nie udało się wykryć związku między napadami a wpływami ciśnienia barometrycznego, była znacznie większa. Nie można zatem na podstawie przytoczonych faktów mówić o zależności tych czynników od siebie.

Co do innych czynników meteorologicznych — to żaden z nich nie wykazał — statystycznie — jakiegokolwiek związku z częstością napadów padaczki. Można było jedynie stwierdzić, że podczas pierwszej fazy księżyca ilość napadów i chorych z napadami była wyższa, niż w czasie ostatniej kwadry Ale chociaż wyniki statystyczne były raczej ujemne, autor uważa, iż nie da się zaprzeczyć istnieniu pewnego rodzaju uczulenia meteorologicznego psychicznie chorych, a szczególnie podlegających atakom padaczki. Dzieje się to dzięki specjalnej chwiejności ich systemu neuro-wegetatywnego, za czym przemawiają również liczne fakty empiryczne.

MIGRENA I ZABURZENIA POKREWNE. (Les parentés de la migraine.) — A. C. Guillaume. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 36 i 38, 1936 r.).

Osoba cierpiąca na migrenę jest chora nie tylko w czasie ataków, lecz i w przerwach między nimi. Zmiany we krwi i w wydzielinach u cierpiących na migrenę są następstwem, a nie przyczyną działania jakichś nieznanych czynników. Podobne zmiany w krwi stwierdzono przy astmie, pokrzywce, chor. Quinkego, egzemie. Są one natury anafilaktycznej, ich źródłem zaś — podobnie jak przy migrenie — są zaburzenia wątroby i dróg pokarmowych. Dlatego to, jako etiologicznie pokrewne, stany te towarzyszą często migrenie, jako objaw dodatkowy. Pewne powinowactwo z migreną ma również padaczka. Tu jednakże powstaje nieraz trudność w związku z odróżnieniem licznych zaburzeń o charakterze padaczkowym od właściwych zaburzeń epileptycznych przy migrenie. Statystyki niektórych badaczy wykazały, że niekiedy osoby z migreną mogą przekazać potomstwu migrenę lub padaczkę. Jeżeli chodzi o analogie pomiędzy wymienionymi chorobami, to autor widzi je tylko w przebiegu klinicznym, w stanie płynów ustrojowych oraz w momentach wywołujących napady. Z innych chorób nerwowych duże powinowactwo z migreną mają nerwice lękowe i sympatykotonia. Występowanie migreny łącznie z otyłością, cukrzycą, skazą dnawą zależy od wspólnego czynnika — intoksykacji z jelit. Dyspepsje, schorzenia jelit i wątroby mają z migreną największe powinowactwo. Pewne pokarmy mogą przez rozpad białka w warunkach nieprawidłowych wywoływać napady migreny, które, zdaniem autora, są wtedy pochodzenia trawiennego nie zaś anafilaktycznego. W myśl prawa dziedziczności Mendla podatne podłoże z jednej strony usposabia do zaburzeń anafilaktoidnych, z drugiej zaś — do napadów migreny. Dzięki wspólnemu źródłu neurowegetatywnemu mogą te stany jako ekwiwalenty zastępować się wzajemnie, choć nieraz dalekie są od siebie w sensie patologicznym. Łączy je jednak wspólność patogenezy.

G. Szwarcenberg.

ATAKI DRGAWKOWE W GŁODZIE NARKOTYCZNYM. (On abstencion epilepsy.) — A. M. Meerloo. — Stany Zjed. A. P. — (Acta Psych. Nr. 11, 127).

Autor spostrzega ataki drgawkowe przede wszystkim w okresie głodu narkotyków — pochodnych mocznika, najczęściej po fanodormie. Tłumaczy on sobie powstawanie tych ataków w ten sposób, że w chwili narkotycznego głodu, istniejąca w czasie przewlekłej narkomanii równowaga, pomiędzy korą a zatruwaną substancją podkorową, która posiadając (według autora) własności drgawkorodne, wywołuje napady padaczkowate, ulega zachwianiu. Ta koncepcja miałaby również wyjaśnić rzadkość ataków padaczkowatych przy odtruwaniu organizmu od narkotyków korowych.

DOŚWIADCZALNIE SPOWODOWANE DRGAWKI. (Experimentelly produced convulsions.) — H. M. Keith. — Stany Zjedn. A. P. — (Arch. of Neur. № 33, 353).

Autor badał wpływ przemiany wodnej na napady drgawkowe, wywołane doświadczalnie przez zatrucie tujonem (wyciąg czynny z absyntu). Wyniki badań są ujemne: czasem — retencja wody, czasem znowu wydalanie wody z organizmu wpływa korzystnie na wyzwalanie drgawek.

jd.

PORAŻENIE POSTĘP. I LUETYCZNE ZACHORZENIA PSYCHICZNE.

ZMIANA OBRAZU KLINICZNEGO PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO W OSTATNICH DZIESIĄTKACH LAT. (Die Wandlung des klinischen Bildes der progressiven Paralyse in den letzten Jahrzehnten.) — A. Orban. — Niemcy. — (Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie № 103, 1935 r.).

Pracę swą oparł autor na 824 przypadkach porażenia postępującego, leczonych w latach od 1913 do 1932 w trzech węgierskich zakładach.

Na podstawie opisów choroby stwierdził on, że obraz kliniczny porażenia postępującego zmienił się w ostatnich latach o tyle, iż postacie tego schorzenia o przebiegu gwałtownym, ekspansywnym są coraz rzadsze, przeważają natomiast postacie dementywne. Sięgając pod tym kątem widzenia w dalszą przeszłość, zauważył, zestawiając cyfry z dawniejszych prac, że już od połowy ubiegłego stulecia przebieg porażenia postępującego wykazuje znaczne złagodzenie. Równocześnie stwierdził on, że okres inkubacji, tzn. czas pomiędzy zakażeniem kiłowym a wybuchem porażenia, wciąż wzrasta. Najkrótszy okres inkubacji wynosił trzy lata, najdłuższy 39 lat, przeciętnie — 17,9. W latach od 1913 do 1922 wynosił przeciętnie 16,2 lat, a od 1923 — 1933 r. — 20 lat.

Im starszy był pacjent w chwili pojawienia się choroby, tym dłuższy był okres inkubacji. Wiek pacjentów wahał się pomiędzy 26 — 71 lat.

Wspomniane złagodzenie obrazu klinicznego pozostało bez żadnego wpływu na czas trwania choroby.

Ponadto na podstawie swych badań doszedł autor do wniosku, że liczba przypadków porażenia postępującego z roku na rok zmniejsza się.

L. Bambauer.

WPŁYW LECZENIA MALARIĄ NA PŁYN MÓZGOWO-RDZENIOWY W PORAŻENIU POSTĘPUJĄCYM. (Action de la malariathérapie sur le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux.) — P. Masquin i J. O. Trelless. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 15, 1935 r.).

Po zbadaniu płynu mózgowo-rdzeniowego kilkuset paralityków leczonych malarią doszli autorzy do wniosków następujących:

Leczenie zimnicą modyfikuje zawsze i bezpośrednio obraz płynu mózg.-rdz. Przede wszystkim wykazują więc poprawę elementy komórkowe, dalej — znikają przyżyciowo zabarwione komórki (Claude i Dimolesco), znika poliformizm będący jednym z głównych wskaźników cytologicznych poraż. postępującego; następuje spadek albuminozy, odchylenie krzywej benzoesowej w kierunku typu kiły mózgowej. Odczyn Bordet-Wassermanna w tym (pierwszym) okresie leczenia malarią pozostaje dodatni. W okresie późniejszym widzi się zwykle obraz cytologiczny zbliżony do prawidłowego, hiperalbuminoza mało się zmienia i wynosi 0,35 — 0,40 na litr („l'hyperalbiminose residuelle"), odczyny koloidalne jeszcze bardziej są oporne i nieraz dopiero po latach zbliżają się do krzywej normalnej; najdłużej trwa proces przejścia odczynu Bordet-Wassermanna w ujemny. Zdaje się, że tylko procesy czynne postępujące wywierają wpływ na obraz płynu m.-rdz., natomiast procesy wygasłe, zabliźnione, dające kliniczny obraz otępienia, nie ulegają wyraźnym zmianom płynu.

Jeśli chodzi o ocenę prognostyczną na podstawie badania płynu m.-rdz. to jest ona nieraz złudna. Bywają bowiem przypadki, w których nie ma wyraźnej poprawy klinicznej po leczeniu malarią — płyn m.-rdz. pozostał nadal dodatni; lub też przeciwnie — zdarza się, że mimo poprawy odczynów serologicznych, proces postępuje nadal. Na ogół jednak regularnie powtarzane badania płynu m.-rdz. (po 3, 6, 12 miesiącach, potem raz do roku przez 3 lata) połączone z kuracją specyficzną dadzą nam pewne wytyczne co do rokowania. Równolegle z poprawą płynu idące polepszenie stanu psychicznego pozwala na dobre rokowanie, nagłe zaś wystąpienie odczynu dodatniego skłoni nas do intensywniejszej kuracji specyficznej wzgl. do ponownego szczepiepienia malarii.

UROJENIA Z OMAMAMI W PORAŻENIU POSTĘPUJĄCYM. ICH STOSUNEK DO LECZENIA ZIMNICĄ. (Les délires hallucinatoires dans la paralysie générale. Leurs rapports avec la malariothérapie.) — H. Claude i F. Coste. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 45, 1963 r.).

Urojenia z omamami w początkach porażenia postępującego, szczególnie zaś w formach o przebiegu powolnym, są dosyć rzadkie. Ponieważ w latach ostatnich zanotowano u paralityków po leczeniu zimnicą przypadki omamów oraz urojeń natury paranoidalnej, autor wyjaśnia, że przypadki te dotyczą osób z predyspozycją osobniczą lub dziedziczną do tych zaburzeń psychotycznych. Zimnica gra tu jedynie rolę wstrząsu, podobnie jak każdy inny uraz.

G. Szwarcenberg.

PARALITYK 80-LETNI LECZONY MALARIĄ W 70 ROKU ŻYCIA. ROZWAŻANIA NAD ZAKAŻENIEM KIŁĄ W PÓŹNIEJSZYM WIEKU, NAD PORAŻENIEM POSTĘPUJĄCYM STARCZYM, LECZENIEM MALARIĄ I PROFILAKTYKĄ KIŁY UKŁADU NERWOWEGO. (Paralitico ottantenne malarizzatoa settant'anni. Considerazioni sul contagio leutico tardioo nella paralisi

progressiva senile, la malarioterapia e la profilassi della neurolue.) — Cr. Rizzo. — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale T. XLVII, zesz. 3, 1936 r.).

Starzec 62-letni zaraził się kiłą, a w rok po tym wystąpiły u niego objawy kilaka podstawy mózgu z trwałym porażeniem nerwu odwodzącego lewego. W 70 roku życia zjawiły sią objawy klasyczne porażenia postępującego. Po zastosowaniu leczenia malarią oraz specyficznego nastąpiła zupełna remisja z poprawą płynu m.-rdzen., która trwa do chwili obecnej (pacjent liczy 80 lat). Na podstawie tego przypadku autor wypowiada swoje uwagi na temat zakażeń kiłą w późniejszym wieku. Dane statystyczne wykazują, że okres utajony kiły trwa w wieku starczym krócej niż u osobników młodych. Paralitycy w wieku starczym przy zachowaniu odpowiednich ostrożności mogą być jeszcze także leczeni malarią. Profilaktyka kiły układu nerwowego powinna dotyczyć I i II okresu tej choroby, lecz jeszcze w okresie klinicznym poraż. postęp. wyleczenie biologiczne jest możliwe.

G. Szwarcenberg.

PORAŻENIE POSTĘPUJĄCE. WYNIKI LECZENIA GORĄCZKĄ, WYWOŁANĄ DIATERMIĄ. (Dementia paralytica. Results of treatement with diathermyfever.) — S. Epstein, H. Solomon, I. Kopp. — Stany Zjed. A. P. — (J. Amer. assoc. 106).

Autorzy podają wyniki leczenia gorączką, wywołaną diatermią, u 648 paralityków. Okazało się, że jedynie w 27% remisje były zadawalające. 33 przypadki własne dowodzą, że na tę liczbę tylko w 8 przypadkach można było stwierdzić pełną remisję, wreszcie — były one niezupełne i przejściowe, mimo, że płyny powracały często do normy. Wniosek, — że leczenie gorączką, wywołaną diatermią, nie może pod względem wyników dorównać leczeniu malarią.

jd.

O KOMBINOWANIU WYCIĄGU ŻÓŁCI I WĄTROBY Z NEOSALWARSANEM W LECZENIU KIŁY I PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO. (Sulla assosiazione di estriatti biliari ed epatici al neosalvarsan nella cura della lue e della paralisi progressiva.) — M. Sciuti i E. Mariotti. — Włochy. — (L'Ospedale Psichiatrico № 2, 1935 r.).

Po zacytowaniu odnośnej literatury autorzy referują wyniki własnych doświadczeń nad dożylnymi iniekcjami arsenobenzolu rozpuszczonego w dwukrotnie przekroplonej wodzie, połączonej z żółcią lub wodnymi wyciągami wątroby. Doświadczenia, podzielone na 5 serii, były wykonywane na zwierzętach, na chorych kiłowych i chorych na porażenie postępujące. Dzięki kombinacji zastrzyków wątrobo-arseno-benzolowych osiągnęli autorzy wybitną tolerancję preparatów arseno-benzolowych (aż do 0,90 na dawkę) u chorych na porażenie postępujące, nawet w początkowych okresach charłactwa. Wyniki lecznicze po zastosowaniu tej metody bez uprzedniego leczenia zimnicą okazały się nietrwałe, dopiero gdy zaczęto stosować tą metodę po leczeniu malarią — to zarówno w kile jak i porażeniu postępującym, osiągnięto poprawę wyraźną. Należy podkreślić również wartość tej metody dla poprawy obrazu krwi oraz jej wpływu na podniesienie sił ustroju drogą mobilizacji układu siateczkowo-śródbłonkowego wątroby.

G. Szwarcenberg.

OBJAWY WARGOWE W PORAŻENIU POSTĘPUJĄCYM. (I riflessi del muso nella paralisi progresiva.) — A. Fittipaldi. — Włochy. — (L'Ospedale Psichiatrico. № 4, 1935 r.).

W badaniach nad objawami wargowymi (reflexe du museau) miał autor do dyspozycji materiał złożony z 81 chorych na porażenie postępujące leczonych malarią, 18 nieleczonych malarią oraz 5 tabetyków. Autor stwierdził, że odruch wargowy najłatwiej występuje przy uderzeniu młoteczkiem w wargę górną, słabiej — przy uderzeniu w wargę dolną; inne punkty, jak fossa canina — są mniej wrażliwe. W 90% przypadków porażenia postępującego i tabes spotkał autor ten objaw, i to równie często u leczonych jak i u nieleczonych zimnicą.

Stan psychiczny chorego nie pozostaje w związku z obecnością lub brakiem objawu wargowego

G. Szwarcenberg.

WIDOKI NA PRZEDŁUŻENIE ŻYCIA W PORAŻENIU POSTĘPUJĄCYM. (Life expectancy in general paresis.) — I. Derby. — Stany Zjed. A. P. — (Psych. Quater. 9.).

Dzięki leczeniu malarią można obecnie przedłużyć życie paralityka; dokładne badania autora stwierdziły, że leczenie tą metodą przedłuża życie z 18 na 33 miesiące, od chwili pojawienia się pierwszych objawów choroby. Mężczyźni żyją nieco dłużej niż kobiety. Niestety — nie podał autor stanu psychicznego paralityków, którym przedłużono życie.

jd.

PRZYCZYNEK DO BADAŃ NAD ZMIANAMI HISTOPATOLOGICZNYMI W MÓZGU PARALITYKÓW LECZONYCH MALARIĄ. (Contributo allo studio delle alterazioni istopatologiche nell'encefalo dei paralitici progressivi malarizzati.) — G. Canziani. — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale. T. XLVI, zesz. 2, 1935 r.).

Autor ocenia krytycznie tezę szkoły wiedeńskiej co do mechanizmu działania malarii na mózg paralityków, polegającego na przeobrażaniu porażenia postępującego w kiłę mózgu typu oponowego lub kilakowego, natury dobrotliwej.

W porażeniu postępującym, w przypadkach nie poddanych żadnemu leczeniu opisano bądź zmiany jakościowe i ilościowe nacieków okołonaczyniowych, bądź „kilaki prosówkowe". Stanowisko swoje wobec szkoły wiedeńskiej oparł autor na przypadku porażenia postępującego o typie piorunującym, w którym śmierć nastąpiła w czasie kuracji malarią. Obok bardzo ciężkich zmian w miąższu znalazł autor nieliczne organiczne nacieki okołonaczyniowe, głównie z limfocytów. Brakło ognisk limfocytów przedkilakowych. Ten stan histopatologiczny przeczy tezom szkoły wiedeńskiej.

G. Szwarcenberg.

WYNIKI LECZENIA PORAŻENIA POSTĘPUJĄCEGO TRYPARSAMIDEM. (Dementia paralytica results of treatement with tryparsamide.) — Salomon, Epstein. — Stany Zjed. A. P. — (Arch Neur. 33, 1216.).

Przebadano katamnestycznie 81 paralityków leczonych w latach 1923—1930 tryparsamidem. Po podaniu bardzo dokładnych tablic wyjaśniających sposób leczenia, ilości zastosowanych zastrzyków itd. dochodzi autor do następujących konkluzyj:



1) Nie ma wyraźnej różnicy pomiędzy paralitykami leczonymi tryparsamidem a paralitykami, których leczono innymi kombinowanymi środkami przeciwkiłowymi.

2) U chorych, u których zawiódł tryparsamid, leczenie malarią dało wyniki zadawalające.

3) Płyny nie zawsze poprawiają się po tryparsamidzie, nawet wtedy, gdy poprawia się stan psychiczny.

4) Najlepszą kombinacją, która daje najdłużej trwające poprawy, jest malaria i tryparsamid. jd.

PŁYN MÓZGOWO-RDZENIOWY W KILE NABYTEJ. KIŁA UTAJONA UKŁADU NERWOWEGO. (Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis acquise. Les syphilis nerveuses inopparentes.) — G. V i a l. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 14 i 16, 1935 r.).

Płyn m.-rdz. należy, zwłaszcza przy częstym pobieraniu, uzyskiwać drogą nakłucia podpotylicznego. Może on być mętny — przy większej ilości komórek, lub żółty (ksantochromia — objaw stały w kile układu nerwowego). Po zabarwieniu pyroniną zieloną osadu (barwienie przyżyciowe komórek) zobaczymy przez mikroskop następujące elementy: ciałka białe, wielojądrowe, limfocyty zwykłe, c. jednojądrowe średnie, c. jednojądrowe duże oraz komórki plazmatyczne, czyli plazmocyty. Większe ilości albumin i glubulin w kile pochodzą z przepuszczalności bariery oponowej, wg innych — z uszkodzenia miąższu nerwowego przez krętki. Płyn m.-rdz. kiłowych zawiera także substancje lipoidalne w różnej ilości. Do ich wykrycia służą różne reakcje koloidalne, jak odczyn wiązania dopełniacza (metod. Bordet-Wassermanna, Weila i Kafki), odczyny kłaczkowania (próba z żywicą będźwinową), zlepne, odczyn strącania (Kahn, Hecht).

Przy współistnieniu zwiększonej ilości komórek, albumin i dodatnich odczynów koloidalnych lub w razie większości tych objawów — sprawa kiłowaukładu nerwowego jest jasna. Trudności rozpoznawcze powstają w tych wypadkach, w których próby koloidalne są ujemne i tylko małe zwiększenie elementów komórkowych i albumin budzą podejrzenia w kierunku kiły. Nowe nakłucie po kilku miesiącach wyświetli sprawę. Jako pierwszy objaw kiły układu nerwowego zjawia się zwiększenie ilości komórek, po nim hiperalbuminoza, mająca już poważniejsze znaczenie, w końcu odczyny lipoidalne. Przy cofaniu się procesu kiłowego pierwszą oznaką tego zjawiska jest zmniejszenie się ilości komórek, następnie albumin i odczynów lipoidalnych, tak że w końcu zostaje tylko nieznaczna albuminoza z niewielką ilością limfocytów, jako wyraz bliznowacenia. Według R a v a u t, odczyny cytologiczne świadczą o procesie oponowo-naczyniowym, o uszkodzeniu zaś miąższu nerwowego — odczyny białkowe i lipoidalne.

Miedzy wynikiem badań laboratoryjnych a stanem klinicznym istnieje pewna równoległość, są jednak liczne wypadki, gdzie mimo ujemnych wyników badania płynu obraz kliniczny przemawia za sprawą kiłową. Być może, polega to na pewnych cechach anatomicznych opon, stanowiących przeszkodę w krążeniu płynu. Odczyny z surowicy krwi mogą być niezgodne z odczynami z płynu m.-rdz. Przed upływem 45 dni od chwili zarażenia się kiłą krew daje jeszcze zwykle wyniki ujemne, a płyn może już być dodatni. W dalszym przebiegu krew mogła stać się już negatywną, a w płynie pozostały odczyny

dodatnie. W poszczególnych schorzeniach kiłowych wyniki badań płynu m.-rdz. są różne. 1) W zapal. opon II okresu jest limfocytoza przejściowa. 2) W okresie III. obraz kliniczny i reakcje biologiczne są zgodne. 3) W kile m.-rdz. ostrej — silna limfocytoza, albuminoza, Bord-Wass. w 90% dodatni. W przewlekłej — odczyn B.-W. jest w 15—20% dodatni, płyn przeźroczysty, mało limfocytów, odczyny koloidalne dodatnie, czasem słabo. 4) W wiądzie rdzenia jest limfocytoza, lecz nie stale, albuminoza nie przekracza 0,60 odczyn B.-W. w 70%, odczyny koloidalne dodatnie. 5) W porażeniu postępującym płyn jest przeźroczysty, leukocytoza nie zawsze obecna, albuminy znacznie wzmożone, B.-W. w 100%.

Kiła utajona układu nerwowego wystąpić może: 1) w okresie nacieku pierwotnego (w 5-40% — jest tu słaba leukocytoza, a nawet mogą być dodatnie odczyny koloidalne; 2) w okresie II, kiedy to prócz pleocytozy i albuminozy dość często zdarzają się dodatnie odczyny wiązania i kłaczkowania i wreszcie 3) w okresie III, gdzie wszelkie reakcje są już dodatnie. W pierwszym roku choroby najczęściej występują dodatnie reakcje w płynie m.-rdz., w drugim i trzecim coraz rzadziej. O losie układu nerwowego decydują z reguły pierwsze miesiące kiły.

Gdy odczyny występują wcześnie (do 18 miesięcy) i stopniowo znikają nie dając objawów klinicznych — jest to postać uleczalna kiły utajonej. Gdy prócz dodatnich odczynów zjawia się jeszcze jakiś odczyn kliniczny — mamy wtedy tzw. postać przedkliniczną kiły utajonej. Praktycznie różnic między tymi formami nie ma — czas wykazuje, z jaką formą mieliśmy do czynienia.

Rozpoznanie kiły bezobjawowej musi wykluczyć inne schorzenia. Dodatni odczyn B.-W. bywa w przypadkach trądu. Pleocytoza występuje w niektórych chorobach zakaźnych, zonie, herpesie. Przy zbyt pewnym leczeniu arszenikiem występuje hiperalbuminoza. W nagm. zapal. mózgu może być dodatnia próba złotowa, hipercytoza i albuminoza. Odczyn B.-W. jest ujemny w rozsianym stwardnieniu, w gruźliczym zapaleniu opon, jamistości rdzenia itd., natomiast próba będźwinowa oraz odczyn kłaczkowania są tu dodatnie. Uwzględnienie ogólnego obrazu klinicznego ułatwi rozpoznanie.

Czas, w którym należy wykonać pierwsze badanie płynu m.-rdz., R a v a u t wyznacza na koniec trzeciego roku, S é z a r y — pierwszego. Rokowanie zależy od tego, czy leczenie było prowadzone systematycznie i jakie wyniki dało badanie płynu m.-rdz. I tak w formach ostrych widzimy żywe komórki plazmatyczne, kom. wielojądrowe — obraz jest tu pstry. Poziom albumin od 0,60 do 1,50 i wyżej świadczy o nasileniu procesu. Poważne znaczenia ma odczyn B.-W. Dodatnie odczyny z surowicy krwi potwierdzają infekcję kiłową. Trudniej jest ocenić odczyny częściowo tylko dodatnie. Trzeba tu uwzględnić objawy kliniczne, czas trwania kiły oraz leczenie. W kile bez odczynów w płynie m.-rdz. może chodzić o sprawę wygasłą lub też o proces, przebiegający w głębi miąższu, a przeto bez zmian w płynie. Odczyn ujemny w pierwszych 2—3 latach pozostaje i nadal (w 93,2% przypadków) ujemny u osób zaś prawidłowo leczonych proc. jest jeszcze wyższy.

W leczeniu trzymać się należy 4 zasad:

1) Im świeższy proces, tym łatwiej się leczy.

2) Nie stosować od razu terapii zbyt wysokimi dawkami.

3) Żeby leczenie było skuteczne, musi być dokończone.

4) W odczynach wątpliwych należy brać pod uwagę możliwość gorszą.

Spośród znanych środków leczniczych stosujemy: 1) chemiczne: bizmut, arsenobenzol (najlepiej w tej samej kuracji kombinować oba środki), rzadziej złoto koloidalne, wlewanie do kanału rdzeniowego bizmutu, preparatu 914; 2) biologiczne: malaria, diatermia krótkofalowa lub 3) leczenie biologiczno-chemiczne.

G. Szwarcenberg.

PSYCHOZY STARCZE I PRZEDSTARCZE.

PSYCHOZY OKRESOWE U OSOBNIKÓW STARCZYCH. (Attacchi circolari in soggetti senili.) — F. Magro. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXIV, zesz. 2, 1935 r.).

Autor referuje 2 przypadki psychoz u kobiet w podeszłym wieku, u których przed laty (u jednej w r. 1894) rozpoznano otępienie starcze. W obu przypadkach chodziło w rzeczywistości o cykliczne stany maniakalne, które skończyły się wyzdrowieniem. U jednej z chorych mania miała zabarwienie prześladowcze, u drugiej — wielkościowe.

PRZYCZYNEK DO BADAŃ AKRODYSMORFII WRODZONYCH. (Contributo allo studio delle acrodismorfie congenite.) — V. Martinengo. — Włochy. — (L'Ospedale Psichiatrico T. IV, zeszyt 2, 1936 r.).

Autor przedstawia wynik badań klinicznych i radiologicznych kośćca 73-letniego starca z objawami lekkiej depresji inwolucyjnej. Chory ten posiadał b. znaczne i rzadkie zmiany wrodzone w zakresie kośćca obu rąk i stóp, a mianowicie: brachifolangia (krótkość paliczków), ektrodaktilia (brak kciuków), kciuk prawy pozornie podwójny wskutek zagięcia obu jego paliczków, leżących równolegle do kości pierwszej śródręcza. Sprawia to wrażenie palca nadliczbowego. Poza tym stwierdzono różne anormalności kości śródręcza, śródstopia nadgarstka i stępu. Następnie autor omawia teorie tych deformacji kostnych, zatrzymując się dłużej nad dwiema: teorią mechaniczno-zapalnego powstania tych zmian we wczesnych miesiącach życia płodowego skutkiem ucisku przez pasma owodni oraz nad teorią przysadkowego pochodzenia tych zmian. Za ostatnią teorią przemawia, w przypadku autora, rentgenologiczne zdjęcie czaszki, wykazujące podejrzane powiększenie wymiarów siodełka tureckiego. W końcu wyraża autor z pewnymi zastrzeżeniami przypuszczenie, że między domniemanymi zmianami w przysadce a psychozą chorego i jego zmianami szkieletowymi zachodzi związek przyczynowy.

G. Szwarcenberg.

INNE SCHORZENIA ORGANICZNE.

KILKA DANYCH ANATOMO-PATOLOGICZNYCH DOTYCZĄCYCH BĄBLOWCA MÓZGU. (Alcuni dati anatomo-patologici sull'echinocaco del cervello.) — Cr. Rizzo. — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale T. 47, zesz. 3, 1936 r.).

Autor zbadał klinicznie a następnie anatomo-patologicznie przypadek bąblowca mózgu i stwierdził, że cysta bąblowca wywołująca ucisk mechaniczny wytwarza obok licznych komórek plazmatycznych i limfocytów specy-

ficzny odczyn zapalny w tkance mózgowej w postaci wybitnej eozynofilii. Szczególnie obfite są eozynofilie w sąsiedztwie naczyń i w nacieku dookoła cysty bąblowca. Tkanka nerwowa w miejscu zetknięcia się z pasożytem ma budowę gąbczastą. Niektóre problemy anatomo-patologiczne w przypadkach bąblowca winny, zdaniem autora, być wyświetlone drogą studiów eksperymentalnych.

FORMY ANATOMO-KLINICZNE NEUROFIBROMATOZY. (Formes anatomo-cliniques de la neurofibromatose.) — G. Carrière, Cl. Huriez i M. Gervois. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 31, 1936 r.).

Na podstawie 7 przydadków własnych choroby Recklinghausena autorzy stwierdzili szereg właściwości klinicznych i anatomicznych tej choroby. Klinicznie podkreślają oni ważność objawów nerwowych, kostnych i trzewiowych oraz częstość współtowarzyszących tym objawom zniekształceń pochodzenia embrionalnego. Melanodermia towarzyszy stale nowotworom skórnym, często jako cecha dziedziczna. Część przypadków tych nowotworów przebiegała etapami w zależności od okresów życia płciowego (menses itp.), inne natomiast miały cechy stałości i nie ulegały dalszemu rozwojowi. Obraz histologiczny był oczywiście odpowiednio różny. Nowotwory stałe wykazywały przerost zwykłej tkanki łącznej podczas gdy drugi rodzaj zawierał proliferujące włókna gleju tkanki mięsnej gładkiej i tkanki łącznej. Upoważniło to autorów do postawieuia tezy, że nie włókna tkanki łącznej, jak sądził Recklinghausen, lecz włókna gleju dają tu początek bujaniu nowotworu.

ZAPALENIE RDZENIA I NERWU WZROKOWEGO. (Sulla neuromielite ottica.) — M. Bergonzi. — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale. T. XLVII, zesz. 1, 1935 r.).

Autor podaje opis przypadku zapalenia nerwu wzrokowego i rdzenia u 15-letniej dziewczyny. Obraz kliniczny wykazywał stopniowy zanik wzroku, niemal do całkowitej ślepoty. Po pewnym czasie pojawiły się porażenia (paraplegia), zaburzenia w zakresie czucia, zwieraczy pęcherza i odbytnicy. Chora zmarła w 23 dniu choroby. Badanie anatomo-patologiczne wykazało poprzeczne zapalenie rdzenia o licznych ogniskach, ograniczone do części piersiowej. Badania histopatologiczne wykazały głębokie uszkodzenia nerwów wzrokowych. Zmiany zasadnicze w rdzeniu i nerwach wzrokowych były jednakowe i polegały na zaniku otoczki myelinowej, na ciężkich zmianach w miąższu nerwowym oraz wielkiej ilości elementów fagocytarowych wzdłuż pochewek naczyń krwionośnych. Sprawa przedstawia się jako proces degeneracyjny. Analiza powyższego przypadku skłania autora do przyjęcia zapalenia rdzenia i nerwu wzrokowego za odrębną jednostkę, chociaż nie można również zaprzeczyć analogii ze stwardnieniem rozsianym, rozsianym zapaleniem mózgu i rdzenia oraz innymi chorobami pokrewnymi.

G. Szwarcenberg.

PLĄSAWICA WŁÓKIENKOWA MORVANA Z OBUSTRONNYMI PORAŻENIAMI NERWU TWARZOWEGO, ZABURZENIAMI PSYCHICZNYMI I ZESPOŁEM LANDRY'EGO Z ZEJŚCIEM ŚMIERTELNYM. (Chorée fibrillaire de Morvan compliquée de diplegie faciale, de troubles psychiques et d'un syndrome de Landry mortel.) — H. Roger, J. Alliez i A. Joue. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 67, 1935 r.).

W roku 1890 opisał Morvan zespół polegający na kurczeniu się włókienek m., bólach piekących, obfitych potach, bezsenności i zaburzeniach psychicznych. Przypadek opisany przez autorów jest bardziej skomplikowany. Mianowicie wystąpiło tu jeszcze obustronne porażenie dolnych gałązek nerwu twarzowego, co spowodowało trudności w przyjmowaniu pokarmów i mówleniu. Po kilku dniach wystąpiły nadto skurcze muskulatury twarzy z szerokim rozwarciem ust i powiek. Napady te trwały około 2 godzin i w ciągu tygodnia powtarzały się 2 razy dziennie. Towarzyszyła im sztywność tułowia i silne poty Poza tym wystąpiło pomieszanie, — chory nie przestał się orientować w czasie i przestrzeni, fantazjował, miał omamy wzrokowe. Odruchy rzepkowe i ścięgna Achillesa osłabły. Po 2 tygodniach wystąpiło porażenie wiotkie całkowite, idące od kończyn dolnych ku górze, co doprowadziło do zejścia śmiertelnego wskutek zaburzeń sercowo-oddechowych pochodzenia opuszkowego.

Wspomnieć należy, że na trzy miesiące przed opisaną chorobą przebył pacjent orchitis i że w czasie choroby gorączkował, przed śmiercią nawet do $38,9^0$.

Pląsawicę Morvana umiejscawiają autorzy w śródmózgowiu i okolicach sąsiednich (jądra n. twarzowego).

Etiologicznie wchodzi tu w rachubę virus neurotropowy, dotąd nieznany.

NOWA METODA LECZENIA KRWOTOKU MÓZGOWEGO I JEJ WYNIKI. (Una nuooa cura dell'emorragia cerale e dei suoi effetti.) — Coll. Rosolino i G. Pizzillo. — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale T. XLV, zesz. 1, 1935 r.).

Na podstawie licznych obserwacji przypadków urazu i krwotoków mózgu, zakrzepów i zatorów jego naczyń, dochodzą autorzy do następujących wniosków:

Na ognisko krwotoczne w mózgu można dodatnio wpłynąć drogą autohemoterapii. Pobiera się 25 — 30 cm^3 krwi chorego i wstrzykuje głęboko w pośladek po stronie zdrowej, dodając ewentl. kilka cm^3 roztworu 25% natrium citricum.

Efekt leczniczy osiąga się zarówno w świeżych jak i starych przypadkach, i to bez względu na tło choroby oraz na wiek chorego.

Leczenie tą metodą może być stosowane prewencyjnie w przypadkach nadciśnieniania tętniczego. Jednakże jeżeli chodzi o rozmiękczenie mózgu — stosowanie tej metody nie daje poprawy, jedynie chyba ułatwia rozpoznanie, pozwalające odróżnić te krwotoki mózgowe od zwykłych ognisk krwotocznych mózgu. Teoretycznego uzasadnienia tej metody leczniczej autorzy nie podali, uważając widocznie, że wystarcza narazie jej wynik praktyczny.

G. Szwarcenberg.

ZWAPNIAŁY PERLAK PODOPONOWY NIEZWYKŁEJ WIELKOŚCI Z OBJAWAMI CYKLICZNYMI. (Calcified intradural cholesteatoma of unusual size in a patient howing manicdepressive symptoms.) — Horraxe, Yorshis. — Stany Zjedn. A. P. — (Arch. Neur. 33. 1058).

Pierwsze zaburzenia ujawniają się w r. 1908; w r. 1918 występuje stan podniecenia, w 1922 i 1930 — przygnębienie, w r. 1932 znów podniecenie.

Rozpoznanie: psychoza szałowo-posępnicza. Zaburzenia neurologiczne wykazują istnienie schorzenia umiejcowionego. Operacja wykrywa ogromny nowotwór, zajmujący prawie cały pł. czołowy i lewy skroniowy. Po usunięciu guza następuje zupełny powrót do normy. Autorzy przyjmują, że powyższy wolno rosnący guz wyzwolił objawy psychofreniczne u osoby do tego predysponowanej.

Jd.

PRZYCZYNEK DO BADAŃ NAD ZANIKIEM POSTĘPUJĄCYM MIĘŚNI. (Contributo allo studio delle miodistrofie progressive.) — E. Zara. — Włochy. — (L'Ospedalle Psichiatrico T. IV, zesz. 2, 1936 r.).

Na podstawie własnej obserwacji 2 przypadków postępującego zaniku mięśni, któremu towarzyszyły zespoły depresyjne i zaburzenia w gruczołach wewnętrznego wydzielania, rozpatruje autor patogenezę tej choroby. Specjalną uwagę poświęca współistnieniu zaburzeń wewnętrznej sekrecji i zmian psychicznych. W jednym z wymienionych przypadków zastosował Zara terapię glikokolową — 3 × dziennie po 5 g przed posiłkiem w ciągu 34 dni — osiągając pewną poprawę. Nie spostrzegł jednak, wbrew uzasadnionym oczekiwaniom, widocznych zmian w metaboliżmie kreatyny, co stawia wpływ leczniczy glikokolu pod znakiem zapytania. Zespół melancholijny u obu chorych był niewątpliwie natury reaktywnej i pozostał w związku z ciężką chorobą organiczną.

O NOWOTWORACH PRZEGRODY PRZEŹROCZYSTEJ. (Sui tumori del setto pellucido.) — F. Cardona. — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale T. 47, zesz. 2, 1936 r.).

Autor podaje opis kliniczny i anatomo-patologiczny dwu własnych przypadków nowotworów pierwotnych przegrody przeźroczystej. Symptomatologia tych tumorów nie jest charakterystyczna. Najczęściej obok oznak nadciśnienia śródczaszkowego (ból głowy, tarcza zastoinowa) towarzyszą im objawy psychiczne (przyćmienie świadomości, depresja). Wiek chorych — dojrzały (30—40 lat). Tylko w razie niemożności ścisłej lokalizacji należałoby myśleć o nowotworze mózgowym centralnym, a w szczególności o nowotworze przegrody przeźroczystej.

OBJAWY PSYCHICZNE NOWOTWORÓW MÓZGU. (Sulla sintomatologia psichica dei tumori cerebrali.) — Ant. Campana. — Włochy. — (Rivista di Patologia nervosa e mentale T. 45, zesz. 1, 1935 r.).

Autor oparł się w swej pracy na materiale własnym, zaczerpniętym z 45 przypadków nowotworów mózgu, przestudiowanych według tej samej metody klinicznej i zbadanych anatomo-patologicznie. W przypadkach swoich, podobnie jak i u cytowanych przez siebie autorów, stwierdzał zawsze — jako objaw ogólny — zwolnienie funkcji psychicznych (bradypsychizm). Nie wydaje mu się jednak rzeczą możliwą, by na podstawie obrazu klinicznego, przypominającego nieraz psychozy czynnościowe, można było określić miejsce, w którym nowotwór się rozwija. Autor nie porusza zagadnienia patogenezy nowotworów mózgu — ogranicza się jedynie do stwierdzenia, że działanie nowotworu na mózg polega przede wszystkim na wytwarzaniu toksyn, powodujących zaburzenia psychiczne. Inne czynniki, jak wzmożenie ciśnienia śródczaszkowego, odgrywają — zdaniem autora — rolę drugorzędną.

G. Szwarcenberg.

ZMIANY PSYCHICZNE PO URAZACH CZASZKI U DZIECI. (Mental cranges following head trauma in children.) — A. Bleu. — Stany Zjedn. A. P. — (Arch. of. Neur. 35).

Spostrzeżenia swe opiera autor na 32 przypadkach ciężkich urazów czaszki. W szeregu wymienionych przypadków pojawiły się psychozy urazowe. W 13 — zjawiły się zmiany usposobienia bardzo podobne do tych, jakie obserwujemy po nagm. zapaleniu mózgu. U 5 dzieci pojawiła się padaczka i otępienie padaczkowe. Pierwsze ataki pojawiały się mniej więcej w 2 lata po urazie.

jd.

ZESPOŁY NEURO-PSYCHIATRYCZNE PRZY HYPEROSTOSIS FRONTALIS INTERNA. (Neuro-psychiatric syndromes associated with hyperostosis frontalis interna.) — A. D. Carr. — Stany Zjed. A. P. — (Arch. of Neur. № 35, 983).

Autor opisuje 17 przypadków tego cierpienia: dotyczy ono przeważnie kobiet w 35—40 r. ż. Stałymi objawami u pacjentek były zawroty i bóle głowy, zaburzenia wzroku, łatwe męczenie się, czasem napady drgawkowe, zaburzenia miesiączkowania i nadciśnienie wśródczaszkowe; chore odznaczały się ponadto drażliwością, zaburzeniami pamięci i stanami okresowego podniecenia.

jd.

PSYCHOZY AUTOINTOKSYKACYJNE, INTOKSYKACYJNE I INFEKCYJNE.

PRZYCZYNEK DO POZNANIA ZABURZEŃ NERWOWYCH NASTĘPUJĄCYCH PO OSTRYM ZATRUCIU TLENKIEM WĘGLA. (Contribution à l'étude des troubles nerveux consecutifs a l'intoxication oxycarbonnée aigue.) — Płk. lek. Coti Kpt. lek. Guilleman. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 27, 1935 r.).

Spośród 119 przypadków ostrego zatrucia tlenkiem węgla mieli autorzy 28 przypadków zaburzeń nerwowych następczych. Wśród tych 28 chorych u 20 stwierdzono tylko zaburzenia pamięci, w jednym przypadku psychozę intoksykacyjną, a w 7 pozostałych — niedowłady lub porażenia. Zaburzenia pamięci wtedy tylko należy uważać za następstwo zatrucia CO, o ile amnezja nie ustępuje; o ile zaś trwa tylko do kilku tygodni po zatruciu, należy uważać ją za część obrazu klinicznego zatrucia. Spośród 7 przypadków porażeń 3 dotyczyły kończyn dolnych, 3 — górnych. Tym ostatnim towarzyszyły niekiedy bóle, które jednak, podobnie jak i wszystkie te porażenia, w ciągu kilku tygodni wzgl. miesięcy cofnęły się. Autorzy wyprowadzają stąd wniosek, że chodziło tu o uszkodzenie obwodowych części układu nerwowego. W 1 przypadku (staruszka 71 l., zatruta gazem świetlnym) pozostało porażenie wiotkie kończyny górnej prawej, przy czym wystąpiły u chorej zaburzenia troficzne w postaci twardego, białego obrzęku. Mieli wreszcie autorzy jeden przypadek psychozy z zaburzeniami świadomości i pamięci, z urojeniami ciąży i wielkościowymi, niepokojem ruchowym, lękami, wybuchami gniewu. Autorzy są zdania, że tak dobre wyniki zawdzięczają głównie metodzie leczniczej, która polega na szybkim działaniu na miejscu wypadku, a mianowicie — na wlewaniu dożylnym 2 cm^3 kamfory, potem domięśniowo do 10 cm^3 kamfory z eterem i kofeiny.

Poza tym stosują oni sztuczne oddychanie, podawanie do oddychania mieszanki Hendersona, w razie dużych zaburzeń w krążeniu — phlebotomię. Tlenek węgla działa na system nerwowy, tym szkodliwiej im szybciej dostaje się do ustroju, wywołując krwawienie w tym systemie.

G. Szwarcenberg.

O LECZENIU ALKOHOLIKÓW APOMORFINĄ. (Über die Apomorphinbehandlung der Alkoholiker.) — J. S. Galant. — Niemcy. — (Psychiatr. Neurol. Wschr. № 8, 1936 r.).

O wartości leczniczej apomorfiny istnieje już dość bogata literatura, opinie autorów co do stosowania tego środka są jednak rozbieżne. Jedni z nich zajmują wobec apomorfiny stanowisko wręcz negatywne, uważając stosowanie tego leku niejako za „sankcję karną", inni znów zalecają środek ten jako „pedagogiczny", zwłaszcza jeśli chodzi o szybkie przerywanie ciężkich stanów podniecenia u psychopatów. Nieraz za pomocą apomorfiny udawało się przerywać i długotrwałe psychozy z objawami negatywizmu, wybuchami afektywnymi oraz agresywnością.

W ostatnich latach w Rosji, gdzie Slutschewski i Fricken opracowali nową metodę leczenia apomorfiną, podjęto myśl zastosowania apomorfiny przy leczeniu alkoholików. Opierając się na doświadczeniach, przeprowadzonych na psach przez Pawłowa i Podkopajewa, przystąpili Slutschewski i Fricken do leczenia apomorfinowego, wychodząc z założenia, że konieczne jest wywołanie u alkoholików warunkowego ujemnego odruchu na alkohol. Metoda tego leczenia jest następująca:

Leczenie rozpoczyna się w kilka dni po ustąpieniu ostrych objawów u alkoholika, tzn. po ukończeniu zwykłego leczenia go za pomocą kąpieli oraz środków uspokajających i nasennych. Trzeba jednak chorego przed rozpoczęciem kuracji odpowiednio przygotować na czekające go nieco przykre skutki leczenia (wymioty). Następnie chory otrzymuje przez 10 dni codziennie rano w 3 godziny po pierwszym śniadaniu (przy próżnym żołądku), zastrzyk apomorfiny (1% roztwór apomorphin. hydrochl.) w dawkach od 0,003 do 0,01. W kilka minut po zastrzyku dostaje 25 g wódki; po jakimś czasie wymiotuje. Przez następne 10 dni dostaje codziennie 25 g wódki, w której uprzednio rozpuszczono 0,01 do 0,05 g apomorfiny, zależnie od właściwości indywidualnych pacjenta. W 21 dniu kuracji otrzymuje chory czystą wódkę bez apomorfiny; zazwyczaj i wtedy wymiotuje. Wobec tego kurację należy uważać za ukończoną, gdyż odruch warunkowy został wywołany, a tym samym cel osiągnięty. Gdyby jednak nie nastąpił odruch wymiotny po podaniu wódki czystej, bez apomorfiny, natenczas ponownie trzeba podawać wódkę z apomorfiną przez 2-3 dni, a potem — bez apomorfiny i próbę powtórzyć ewentl. kilka razy. Metodą tą osiągnęli Slutschewski i Fricken dobre wyniki; ilość leczonych pacjentów była jednakże zbyt mała, aby można było z tych wyników leczniczych wyciągnąć już konkretne i ogólniejsze wnioski.

Wyżej podaną metodę stosował autor w swej klinice, lecz po krótkim czasie musiał ją nieco zmodyfikować, gdyż chorzy często skarżyli się w czasie leczenia na złe samopoczucie, dreszcze, zaburzenia snu, utratę apetytu. Otrzymywali więc na początku kuracji zastrzyki strychniny (przez 3-5 dni) bez podawania alkoholu. Przy tej kuracji należy choremu sugerować, że dawane mu zastrzyki wywołują wstręt do alkoholu, a gdyby kto po nich

pił musiałby wymiotować. Potem dostaje chory 0,005 do 0,007 apomorfiny w zastrzyku, a równocześnie alkohol do picia; przy tym należy choremu sugerować, że wstręt do alkoholu u niego już do tego stopnia wzrósł, że niedługo nastąpią nudności i wymioty. W tym czasie właśnie zaczyna działać apomorfina i chory istotnie wkrótce wymiotuje. Następnie otrzymuje on przez 10-15 dni zastrzyki apomorfiny a równocześnie wódkę; gdy źle znosi apomorfinę, dostaje wtedy iniekcje strychniny naprzemian z apomorfiną. W tych dniach, kiedy przypada zastrzyk strychniny, chory nie dostaje wódki i nie wymiotuje. Moment taki trzeba właśnie wykorzystać psychoterapeutycznie.

Wyniki tej metody są wcale zachęcające, a bodaj nawet lepsze od wyków pierwszej metody. Autor zdaje sobie z tego sprawę, że chory po skończonej kuracji niekoniecznie przy każdorazowym wypiciu wódki musi wymiotować; z drugiej strony dodatni wynik w postaci wymiotów nie daje również absolutnie pewnej gwarancji, że alkoholik już nigdy pić nie będzie. Wystarczy, że się u niego wyrobi pewien wstręt do napojów alkoholowych, i to ostatecznie jest życzeniem każdego alkoholika. Cel ten łatwo daje się osięgnąć wspomnianą metodą. Znamiennym zresztą jest fakt, że wśród alkoholików kuracja apomorfinowa cieszy się w ostatnim czasie znaczną popularnością.

L. Bambauer.

ŚPIĄCZKA BARBITUROWA I JEJ LECZENIE. (Le coma barbiturique, son traitement.) — P. Seringe. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 38, 1935 r.).

Pochodne kwasu barbiturowego mogą w pewnych dawkach spowodować zatrucie. Najczęściej bywa to dial, veronal i gardenal. Są to jady działające na ośrodki podkorowe (mesodiencephalon). Zwykle w pół godziny (średnio) po zażyciu któregokolwiek z nich zjawia się śpiączka. Poprzedza ją okres podniecenia, nudności, zawroty, czasem wymioty, zawierające pewną ilość kw. barbiturowego. W śpiączce czucie i ruchy dowolne są zniesione. Podobnie też brak jest odruchów ścięgnistych, choć nie zawsze; odr. z rogówki zawsze nieobecny. Zwykle bywa zaparcie i retencja moczu. Do tego dołączają się zaburzenia w oddychaniu i krążeniu; temperatura po 30 godz. dochodzi do 40^0. Rozpoznanie jest trudne — ani jeden bowiem z objawów nie jest specyficzny, Należy przeprowadzić z chorym wywiad co do używanych przez niego leków, zbadać mocz na kw. barbit. wzgl. wstrzyknąć 5 cm^3 tego moczu królikowi — dożylnie (zwierzę zasypia w ciągu 1/4—1 godz.). Prognoza zależy od różnych czynników — ilość jadu bywa różnie przez organizm tolerowana, starczy wiek, choroby trzew pogarszają rokowanie. Ratunek w ciągu pierwszych 6 godzin daje przeważnie dobre wyniki, po 18 godz. — przeważnie złe. Mogą zajść również komplikacje w obrębie dróg oddechowych i narządów krążenia (zapaść), rzadziej — wątroby i nerek. We krwi po upływie 1—4 dni leukocytoza wielojądrowa, 4 dnia eozynofilia, po 6 do 15 dni — obraz krwi normalny. Zejście śmiertelne następuje zwykle po 2—3 dniach. Temperatura podnosi się wówczas nagle zjawiają się poty, sinica, rzężenia w płucach. Poprawa, po której nastąpić ma wyzdrowienie też zaczyna się po 2—3 dniach — śpiączka słabnie, temperatura nagle opada, wracają odruchy. Bywają jednak następcze zaburzenia psychicznej lekkie stany pomieszania, utrata pamięci. Odróżnienie od śpiączki cukrzycowe, może tu stanowić kwasica — przeciwnie jak w cukrzycy — bez ketonurii. Leczenie

w stadium przedśpiączkowym polega na usunięciu jadu drogą przepłukiwania żołądka wodą z nadmang. potasu, podaniu węgla, iniekcji apomorfiny. W okresie śpiączki nie należy płukać żołądka, lecz podawać w kroplówce 1—2 l. surowicy izotonicznej z cukrem z dodatkiem 1 mg adrenaliny, 300—1000 g glukozy — dożylnie. Głównym jednakże środkiem jest w tych wypadkach strychnina. Podaje się ją dawkach po 0,01 g co godz., a nawet 0,05 — najpierw dożylnie, a co godz. w ilościach 0,02 — podskórnie lub dożylnie. Terapię tę należy stosować w ciągu 2—3 dni, aż wrócą odruchy i świadomość. W razie wystąpienia objawów zatrucia strychniną zastosować należy koraminę, glukozę lub alkohol — dożylnie. Można zastosować również oddychanie tlenem i sztuczne.

Dotychczas brak jeszcze odpowiedniego ustawodawstwa w zakresie sprzedaży i obrotu związkami barbiturowymi, a szkoda, bo mogłoby to znacznie zmniejszyć liczbę wypadków.

G. Szwarcenberg.

PSYCHOZY W OKRESIE CIĄŻY I PORODU. (Mental disorders associated with child-bearing.) — J. S. Harris. — Stany Zjed. A. P. — (Brit. med. jour. 3929).

Praca opiera się na 45 przypadkach. W 8 z nich choroba występowała już w czasie poprzednich ciąż czy porodów, w 15 — chore zdradzały objawy psychozy szałowo-posępniczej, 13 szybko się z niej wyleczyło. Grupa schizofreniczna nie obejmuje 14 przypadków, z których w 7 szybko nastąpiła poprawa. Pozostała ilość przypadków — psychozy symptomatyczne. Psychozy występujące w okresie pierwszej ciąży są prognostycznie lepsze.

id.

ZAPALENIE GONOKOKOWE OPON MÓZGOWYCH PIERWOTNE — PRAWDZIWE I POZORNE. (Les méningités gonococciques primitives vraies et fausses.) — R. Crosnier. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 9, 1935 r.).

Obok zakażeń gonokokowych, w których przebiegu wystąpić mogą objawy oponowe wtórne, zdarzają się przypadki, gdzie procesy zapalne opon pochodzenia gonokokowego występują pierwotnie. Zapalenia te pojawiają się czasem bez żadnych poprzednich objawów rzeżączki cewki i dopiero w ciągu 1—4 dni pojawia się wyciek tryprowy, wtórny, na tle ogólnego zakażenia gonokokowego. W innych wypadkach przy przy dokładnym wywiadzie stwierdza się, że chory przebył kiedyś bardzo lekką, niemal niedostrzegalną, rzeżączkę, tak, że zapalenie opon jest tu zjawiskiem pozornie pierwotnym. Rozpoznanie ułatwiają nieraz towarzyszące tym stanom zapalnym objawy reumatyczne, prowadzące niekiedy nawet do zesztywnienia stawu. W każdym więc przypadku zapalenia opon należy mysleć o możliwości pochodzenia gonokokowego. Posiew pierwszego płynu m.-rdz., otrzymanego przy nakłuciu lędźwiowym, na pożywce z żelatyny i z przesięku brzusznego — dający na trzeci dzień kolonie, w których stwierdza się Gramo-ujemne diplokoki — przemawia za sprawą gonokokową. Meningokoki rosną na tej pożywce szybciej (24—36 godz.), podobnie pseudomeningokoki. Glukoza bez innych cukrów podlega fermentacji po po dodaniu płynu m.-rdz. zawierającego gonokoki. Terapię należy stosować z początku przeciwmeningokokową (dobre wyniki) wzgl. — po ustaleniu bakteriologicznym — specyficzną gonokokową. Prognoza — z wyjątkiem komplikacyj (np. zapalenie wsierdzia) — dobra.

G. Szwarcenberg.

URAZ PSYCHICZNY W ETIOLOGII CHOROBY BASEDOWA. (Psychic trauma in the etiology of Grave's disease.) — I. Bram — Stany Zjed. A. P. — (Amer. J. Psychiatry № 92, 1936 r.).

Autor zbadał około 5000 przypadków choroby Basedowa w kierunku stwierdzenia, czy wybuch jej pozostaje w związku z jakimś urazem psychicznym. Na podstawie swego licznego materiału stwierdził, że w 90% pojawienie się tej choroby było poprzedzone różnymi urazami psychicznymi, jak: nieszczęśliwe wypadki, śmierć ukochanej osoby, troski o rodzinę, niepowodzenie w interesie, operacje, porody, trudności zawodowe, różne choroby cielesne itp. Nieraz choroba wybuchała po stosowaniu preparatów tarczycowych lub jodu.

L. Bambauer.

ZABURZENIA ODDECHOWE W PRZEBIEGU CHOROBY HEINE-MEDINA. PRZYPADEK POSTACI ATAKTYCZNEJ OSTREGO ZAPALENIA ROGÓW PRZEDNICH RDZENIA. BÓL SZYJNEJ CZĘŚCI KRĘGOSŁUPA I JEGO ZNACZENIE W OSTRYM ZAPALENIU ROGÓW PRZEDNICH RDZENIA. (Les troubles respiratoires au cours de la maladie de Heine-Medina. Un cas de poliomyélite aigué a forme ataxique. La rachialgie cervicale et son importance dans la poliomyélite aigué.) — A. Bernaard. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 77, 1935 r.).

Zaburzenia oddechowe zdarzają się w 2 postaciach choroby Heine-Medina: w formie wstepującej z zaatakowaniem okolicy opuszkowej i formie zstępującej, gdzie choroba od okolicy śródmózgowia zstępuje ku jądrom nerwów mózgowych, szczególnie n. X, XI i XII. W formach, w których zaburzenia oddechowe występują późno, czyli wtórnych, rokowanie jest zawsze złe. Gdy zaburzenia oddechowe występują od razu na pierwszy plan — mówimy o formie arfiktycznej chor. Heine-Medina.

Uszkodzeniu ulegają jądra nerwów biorących udział w innerwacji ruchów oddechowych, mięśni międzyżebrowych, przepony fonacji oraz przy połykaniu. Obraz kliniczny bywa różny — począwszy od zmian w głosie i afonii, poprzez stopniowe porażenie aparatu oddechowego, aż do nagłego ustania ruchów oddechowych i uderzeń serca. Wczesne rozpoznanie ułatwiają bóle w okolicy kręgów szyjnych, trudność w połykaniu i zaburzenia oddechowe. Należy zbadać płyn m.-rdz., aby wyeliminować błonicę (w ostatniej płyn normalny) i stwierdzić, czy w drogach oddechowych nie znajduje się ciało obce (u dzieci ewentl. bronchoskopia).|

W artykule drugim podaje autor opis przypadku ostrego zapalenia rogów przednich rdzenia, w którym brakło porażeń a były bóle (części szyjnej) i wystąpiła ostra niezborność typu Leden-Westfala z wysoką temperaturą. Dziecko wyzdrowiało po zastosowaniu surowicy Pettita i natr. salic. Należy więc w razie wystąpienia ostrej ataksji myśleć i o chorobie rogów przednich rdzenia.

W dalszym artykule omawia autor bóle w szyjnej części kręgosłupa, jako ważny objaw początkowy przy ostrym zapaleniu rogów przednich rdzenia. Podkreśla więc, że gdy u chorego, zwłaszcza zaś dziecka, wystąpią nagle bóle głowy z gorączką, ból kręgosłupa w części szyjnej, sztywność karku — należy natychmiast zbadać płyn m.-rdz. w kierunku naszego podejrzenia. W razie pozytywnego wyniku pospieszyć należy z zastosowaniem surowicy Pettita.

G. Szwarcenberg.

PSYCHOPATOLOGIA I LECZENIE ZESPOŁU PARKINSONA ORAZ INNYCH PÓŹNYCH STANÓW POŚPIĄCZKOWYCH. (Psychopatology an therapy of the parkinsonian syndrom and other postencephalitic sequelae.) — W. Marshall. — Stany Zjedn. A. P. — (J. Nerv. Dis. 84, 27).

Autor stara się zgłębić psychopatologię stanów pośpiączkowych i udowodnić możliwość leczenia ich bez lekarstw. Sądzi on, że wiele objawów ujmowanych dotychczas jako czysto organiczne jest wynikiem silnego urazu psychicznego pacjenta wobec przebytej choroby. Pacjent uważa się za kalekę i traci coraz bardziej wiarę w możliwość wyleczenia się. M. stara się leczyć te stany za pomocą gimnastyki i psychoterapii. Omawia z chorym istotę jego choroby, udowadniając mu, że musi się wyleczyć; wykrywa (po myśli tez Adlera) wszystkie jego kompleksy chorobowe, które odbierają mu wiarę w siebie, po czym dopiero stosuje odpowiednią gimnastykę która ma utrwalić poprawiające się samopoczucie chorego. Autor cytuje kilka historii chorób pacjentów, których wyleczył wyżej opisaną metodą, niektórych nawet już w przeciągu dwu tygodni.

id.

REUMATYZM MÓZGOWY. (Reumatismo cerebrale.) — Att. de Marco. — Włochy. — (L'Ospedale Psichiatrico № 3, 1935 r.).

Przypadek reumatyzmu mózgowego u kobiety na tle przebytej polyarthritis rheumatica, który podaje autor, zaliczyć należy do zapaleń mózgu poinfekcyjnych. Symptomatycznie choroba przedstawiała się w postaci psychozy schizofrenicznej, w której dominowały elementy lękowe, urojenia na tle śmierci i zatracenia. Przebieg psychozy był podostry, bez gorączki i niemal bez żadnych objawów poza psychicznymi, i zakończył sie wyzdrowieniem. Stosowano autohemoterapię i leczenie atofanylem.

G. Szwarcenberg.

NIEWYSTĘPOWANIE KRYZYSU W CHOROBIE ADDISONA PO OGRANICZENIU DOWOZU SOLI KUCHENNEJ. (Failure of sodium chloride restriction to precipitate crisis in a case of Addison's disease.) — R. Johnson. — Stany Zjed. A. P. — (J. Amer. Assoc. № 107, 1936 r.).

Według Harropa, można w chorobie Addisona wywołać kryzys, jeśli się ograniczy ilość dostarczanej organizmowi soli kuchennej. Nie udało się jednakże wyzwolić przełomu w przypadku współistnienia nadczynności tarczycy z obustronnym zanikiem kory nadnercza. Zjawisko to tłumaczy się poprostu tym, że przy nadczynności tarczycy nastąpiło zahamowanie wydalania z organizmu soli kuchennej.

K. F.

LECZENIE OBJAWÓW PRZEWLEKŁEGO ZAPALENIA MÓZGU. (Su la terapia delle manifestazioni encefalitiche chroniche.) — G. Simoni. — Włochy. — (Il Cervello T. XV, zesz. 1, 1936 r.).

Autor poddał leczeniu metodą „bułgarską" 8 chorych z parkinsonizmem poencefalitycznym, 1 z parkinsonizmem starczym i 2 z hemiparkinsonizmem pourazowym. Najlepiej poddawała się leczeniu sztywność: ruchy stawały się swobodniejsze, zmniejszała się hipertonia. Drżenie w 1 przypadku ustąpiło całkowicie po 2 miesiącach leczenia, w innych zmniejszyło się; w 1 przypadku nie było wcale zmiany. Zaburzenia okoruchowe toniczne zmniejszyły się wybitnie. Cofnęły się stany narkoleptyczne, zmniejszył się ślinotok, nadmierne

poty i skurcze naczyniowe. U trzech chorych nieencefalitycznych autor nie zaobserwował widocznej poprawy.

Zaletą powyższej metody jest możność zmniejszania dawek do minimum, nie tracąc nic z osiągniętej poprzednio poprawy klinicznej.

G. Szwarcenberg.

O WSPÓŁISTNIENIU OBJAWÓW AKROMEGALICZNYCH I CHROBY ADDISONA. (Sulla coesistenza di sindromi acromegalica et addisoniana.) — L. Bordoli. — Włochy. — (Endocrinologia № 11, 1936 r.).

Autor opisuje przypadek akromegalii istniejącej obok objawów choroby Addisona. Pacjent już w wieku szkolnym wyróżniał się spośród rówieśników wyższym wzrostem, a w 17 r. ż. pojawiły się u niego wyraźne zmiany akromegaliczne. W 41 r. ż. wystąpiła u chorego brunatna pigmentacja ciała i osłabienie fizyczne, później pojawiły się także bóle w nadbrzuszu i codzienne wymioty. Pod wpływem leczenia za pomocą Cortigenu Richtera stan chorobowy pacjenta w krótkim czasie uległ poprawie, przy czym zmniejszyło się osłabienie i bóle epigastryczne, a po kuracji całomiesięcznej objawy chorobowe ustąpiły zupełnie. Chory przybierał na wadze i wróciła mu zanikła zdolność płciowa; pigmentacja skóry cofnęła się częściowo, głównie w obrębie twarzy, pozostały jednak bóle głowy w okolicy czołowo-potylicznej.

Autor omawia wyczerpująco symptomatologię powyższego cierpienia i wskazuje na znaną korelację między przysadką a nadnerczem.

K. F.

LECZENIE STANÓW POENCEFALITYCZNYCH METODĄ RÖHMERA. (La terapia di Röhmer nei postencefalitici.) — A. Chiabov. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXIV, zesz. 4, 1935 r.).

Autor podaje opis leczenia parkinsonizmu metodą Röhmera, polegającą na podawaniu doustnie dużych dawek atropiny (do 30 mg dziennie 0,5% roztworu). Następnie referuje 11 przypadków z własnej obserwacji, leczonych tą samą metodą. Wyniki były pod każdym względem zadawalające: zniknęły lub zmniejszyły się drżenia, sztywność mięśni i wszelkie inne objawy parkinsonizmu. Chorzy niedołężni, nie mogący dotąd nawet odżywiać się samodzielnie, stawali się po kuracji pożyteczni, mogli się opiekować innymi. W końcu przeprowadza autor porównania między własnymi wynikami a osiągniętymi metodą bułgarską i stwierdza, że są one identyczne. Na korzyść metody Röhmera przemawia fakt, że atropinę dawkuje się dokładnie i indywidualniej niż w kuracji bułgarskiej Raeffa, gdzie prócz atropiny ma się do czynienia jeszcze z różnymi innymi ingrediencjami. W 3 przypadkach nietolerancji wobec atropiny zastąpił ją autor z powodzeniem syntropanem „Roche"; w jednym przypadku zastosował wyłącznie syntropan (á 0,05 — 3 × dziennie do 2 tabletki) i z zupełnie dobrym rezultatem choć nieco późniejszym, niż przy zwykłym leczeniu atropiną.

G. Szwarcenberg.

MIGRENY POŁĄCZONE Z PARESTEZJĄ OBJAWOWĄ RĄK I UST W POCZĄTKACH GRUŹLICZEGO ZAPALENIA OPON MÓZGOWYCH U DOROSŁEGO. (Migraines accompagnées de paresthésies chéiro-orales symptomatiques d'un début de méningite tuberculeuse de l'adulte.) — H. Roger, J. Alliez, J. Paillas i A. Jouve. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 7, 1936 r.).

Autorzy podali opis przypadku migreny prawostronnej, połączonej z zaburzeniami czucia w zakresie lewej dłoni oraz lewej połowy twarzy i języka

z przejściowym przykurczem lewej ręki w formie dłoni położnika, wreszcie z zaburzeniami wzroku jednoimiennymi. W płynie mózgowo-rdzen. odczyn B.-W. był ujemny, podobnie jak i wszelkie reakcje patologiczne. Po upływie 2 miesięcy wystąpiła wysoka temperatura, objaw Kerniga oraz inne objawy stanu zapalnego opon mózgowych, prowadzące do zejścia śmiertelnego. Sekcja i badania histologiczne wykazały drobne gruzełki, szczególnie w okolicy rowku Sylwiusza po stronie prawej. Za procesem organicznym przemawiał tu lekki niedowład, jako pozostałość po napadach migreny, nie cofający się po tych atakach — jak to bywa w migrenie zwykłej. Przykurczu ręki w postaci wyżej opisanej nie spotykali autorzy w innych wypadkach anologicznzych.

G. Szwarcenberg.

PRZYCZYNEK DO BADAŃ SKAZ GRUŹLICZYCH FOLIKULARNYCH WOLA BASEDOWOIDALNEGO. (Contribution á l'étude des lesions tuberculeuses folliculaires du Goitre Basedovien.) — A. J. Flapan. — Francja. — (Librairie Médical Marcel Vigné, Paris, 1936 r.).

Do drugiej połowy XIX wieku nie uznawano gruźlicy gruczołu tarczowego (tyreoidalnego), przypuszczano nawet, że tarczyca jest organem odpornym na tę chorobę.

Hamburger twierdzi, że dotknięci wolem nie chorują na gruźlicę, Rokitański zaś — że w tarczycy nie spotyka się gruczołów tuberkulicznych.

Od roku 1862 spotykamy cały szereg wypadków tuberkulicznego schorzenia gruczołu tarczycowego — nie klinicznie jednak, gdyż tarczyca jako siedziba gruźlicy nie powodowała żadnych zmian w klinice, lecz dopiero po operacjach — histologicznie i na sekcjach — anatomopatologicznie. Oprócz zmian swoistych, natury specyficznie gruźliczej stwierdzono w gruczole tarczycowym zmiany zapalne zwykłego typu, często sklerozę, przeważnie atroficzną (raz tylko hipertroficzną), nigdy jednak gruźlicy folikularnej. Costa zapatruje się na hipertroficzne objawy w tarczycy jako na moment obronny, neutralizujący jady bakteryjne i chroniący w ten sposób ustrój od infekcji. Poneet i jego szkoła przypisują zapalnym stanom gruźliczym główną rolę w zachorzeniach tarczycy i w etiologii wola.

Histopatologia wola stwierdza, że gruźlica wola jest chorobą nie częstą i występuje w 2 postaciach:

1) jako masa spoista, serowata, tworząca istotne wole gruźlicze,

2) jako forma kliniczna utajona.

Pierwsza klinicznie przedstawia się jako gruzeł obrzękły, stwardniały, szybko się powiększający i objętością swą wywierający ucisk na nerwy i tchawicę. Proces bakteryjny rozwija się bez ostrych objawów zapalnych, czasem jako tumor malignum lub zimny ropień.

Druga — nie wykazująca żadnych objawów klinicznych, histologicznie przedstawiająca sie jako gruźlica swoista, folikularna, z charakterystycznymi cechami i prątkami Kocha, nie rozlana, raczej skupiona na niewielkich obszarach tąrczycy. Tbc folikularna w wolach basedowoidalnych jest bardzo rzadka.

Po przytoczeniu z literatury szeregu przypadków wola basedowoidalnego, w których badanie histologiczne wykazało różnego rodzaju kombinacje z gruźlicą, autor przychodzi do wniosków następujących:

1) Gruźlica wola jest rzadkością. Jest zawsze stwierdzana tylko anatomopatologicznie po operacji narządu — tarczycy. Choroba ta nie ma przeszłości klinicznej, nic bowiem nie pozwala stwierdzić klinicznie skaz swoistych gruczołu.

2) Wchodzi tu w rachubę zawsze tylko gruźlica folikularna, typowa. Prątki Kocha w przekrojach histologicznych znajdują się rzadko, wskutek czego ich natura gruźlicza poddawana jest w wątpliwość a nawet zaprzeczana.

3) Istnienie skazy gruźliczej w tarczycy basedowoidalnej wysuwa problem stosunku między tuberkulozą i chorobą Basedowa. Nie posiadamy żadnej poważnej podstawy do stwierdzenia stosunku przyczynowego między tymi dwoma chorobami. Jedynie możnaby w tych przypadkach myśleć o możności wtórnego zaszczepienia prątków na wolu basedowoidalnym. J. G.

SCHIZOFRENIA.

LECZENIE OTĘPIENIA WCZESNEGO. MOŻLIWOŚCI I PRÓBY LECZENIA. (Traitement de la démence précoce. Les possibilités et les essais thérapeutiques.) — J. Vié. — Francja. — (Gazette des Hopitaux № 8 i 10, 1936 r.).

Po wstępnym omówieniu stosunku eugeniki do zagadnienia otępienia wczesnego wypowiada się autor przeciwko sterylizacji schizofreników. Wyjątek stanowią chorzy w okresie remisji, i to przypadki niezbyt stare, oraz przypadki o wybitnym zabarwieniu erotycznym. Nie uznając konstytucji schizoidnej, radzi autor w myśl zasad higieny psychicznej, zastosować daleko idącą profilaktykę.

Leczenie otępienia wczesnego polega na stosowaniu psychoterapii, leczenia fizjogenicznego i wstrząsowego, przy uwzględnieniu czynników etiologicznych i patologicznych.

Psychoterapia może mieć u chorego wpływ tylko na nadbudowę psychogeniczną. Szczególnie psychoterapia prewencyjna, polegająca na niedopuszczaniu do zatargów między chorym a otoczeniem oraz na unikaniu przykrych dla niego tematów, ma tutaj wdzięczne zadanie. Ze środków farmakologicznych stosował autor kofeinę, kokainę, strychninę, które wpływały co najwyżej na pewne objawy choroby, np. na ustąpienie mutyzmu. Próbował także leczenia snem trwałym, skopolaminą, karminą lub też oddziaływaniem na układ wegetatywny pilokarpiną wzgl. adrenaliną per os. Metody te dawały niekiedy pewną poprawę. Lipocerebryna, preparaty z gruczołów dokrewnych oraz wszczepianie gruczołów — dawały wyniki mało zachęcające. Leczenie wstrząsowe, a więc wstrząs anafilaktyczny, leukoterapia, pyretoterapia i hemoterapia daje w odpowiednich przypadkach poprawę, przynajmniej fizyczną. Niezłe wyniki osiągał autor przy stosowaniu roztworów koloidalnych siarki w połączeniu z solami złota wzgl. ze stowarsolem. Za przeciwskazania uważa autor infekcje podostre, choroby serca, charłactwo, krwawienie z dróg pokarmowych. Krew rekonwalescentów po otępieniu wczesnym stosowana w dawkach po 20 cm^3 2 × tygodniowo dawała autorowi w przypadkach świeżych wyniki dobre. U osób anemicznych dobry wpływ, zwłaszcza na cenestezję, miała transfuzja krwi uzdrowieńców (100 cm^3). Ogólnie biorąc leczenie wstrząsowe ma wpływ

na zaburzenia dynamiczne, i to tym większy, im przypadek jest świeższy. Należy również uwzględnić czynniki etiologiczne, a więc ukryte ogniska infekcji. W psychozie podczas puerperium może mieć szanse leczenie przeciw lasecznikowi okrężnicy. W innych przypadkach wskazane jest leczenie przeciwkiłowe lub przeciwgruźlicze (alergina Jansseta).

W leczeniu ogólnym prócz dobrych warunków higienicznych musimy zapewnić chorym przede wszystkim spokój. Autor — prócz izolacji czasowej — jest zwolenikiem leczenia chorych również spoczynkiem w łożku — celem złagodzenia niektórych objawów choroby. Co do leczenia pracą stosuje autor tę metodę w stanach chronicznych, natomiast w fazach podniecenia i depresji, zarówno starych jak i świeżych, jest przeciwko ergoterapii. Wskazania dla ergoterapii stanowiłyby więc, zdaniem autora, stany otępienia i remisje. Metodę zajęć ciągłych z podziałem dnia na różne czynności uważa autor za zbyt uciążliwą dla chorych i ich instruktorów. Ćwiczenia gimnastyczne i leczniczo-pedagogiczne uzupełniają metody poprzednie. G. Szwarcenberg.

O WYMIANIE INTERMEDIALNEJ W MÓZGU SCHIZOFRENIKÓW. (Intermedialnyj obmien w gołownem mozgu u schizofrenikow.) — M. A. Czalisov, N. M. Wolfson i D. N. Arutjunow. — Z. S. S. R. — (Sowietskaja Newropatologija, Psichiatrija i Psichogigijena № 1, 1935 r.).

Meyerson i Halloran w Bostonie ogłosili w roku 1927 oryginalną metodę kontroli wymiany materii w mózgu żywego człowieka. Zasada metody polega na pobraniu krwi z arterii carotis communis wzgl. interna oraz vena ingularis interna oraz — dla kontroli — ar. brachialis i vena basilaris.

Wnioski:

1) Metoda zaproponowana przez Meyersona i Hallorana, która służy do zbadania procesów wymiany w mózgu żywego człowieka, odpowiada w zupełności zadaniu.

2) Najłatwiejszą jest technika pobrania krwi u osób, u których odległość między odgałęzieniem szczęki dolnej a mięśniem sutkowo obojcz.-most. wynosi 15 mm.

3) Dla badania krwi tętniczej zbędne jest pobieranie jej z tętnicy sennej. Wystarcza pobrać krew z każdej tętnicy powierzchownej. Najdogodniejszą okazuje się a. brachialis.

4) Zawartość potasu, żelaza i ogólnego fosforu w krwi u schizofrenika jest zmniejszona.

5) Zawartość wapna we wszystkich naczyniach jest taka sama jak i u ludzi normalnych. Mózg nie zatrzymuje i nie wydziela wapna.

6) Mózg schizofrenika wydziela żelazo i potas. Zwiększone wydzielanie żelaza odbywa się prawdopodobnie kosztem (gistiogenicznego) żelaza mózgowego.

7) Ogólny fosfor wydzielają więcej mięśnie niż mózg. Jednakże w intermedialnej wymianie mózgu fosfor wydziela się jako ostatni.

8) W mózgu schizofreników procesy utleniania przebiegają leniwie.

9) Mózg pochłania i zatrzymuje w większości przypadków azot resztkowy (ostateczny). Jego dalszy los nie jest dostatecznie znany. Przy schizofrenii mózg wydziela kwas mleczny w dużych ilościach.

10) Wymiana węglowodanów jest zwiększona.

11) Odbywający się proces rozpadowy glikogenu powoduje zwiększenie ilości cukru w żyłach odprowadzających krew z mózgu.

12) Zwiększony rozpad cukru w mózgu prowadzi do powiększenia zawartości kwasu mlecznego w krwi.

O. B.

BADANIA NAD ZAWARTOŚCIĄ CIAŁ BIAŁKOWYCH WE KRWI PRZY SCHIZOFRENII. (Ricerche sulla protidemia nella demenza precoce.) — M. Contini. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXV, zesz. 2, 1936 r.).

Autor referuje wyniki badań nad ciałami białkowymi w plazmie krwi u 30 chorych na rozszczepienie psychiczne. Badania te wykazały znaczne odchylenia, zarówno co do ogólnych jak i częściowych wartości ciał białkowych we krwi, oraz co do współczynnika albumin (globulin). Ten stan zaburzenia równowagi koloidów krwi w wymienionej grupie psychoz zależy przede wszystkim od toksycznych zaburzeń w jelitach, które z kolei zmieniły funkcje wątroby. Nie można jednak z całą stanowczością zaprzeczyć możliwości wpływu również innych czynników na te zaburzenia, jak np. infekcji gruźliczej wzgl. zmian patologicznych w gruczołach o wewnętrznym wydzielaniu.

G. Szwarcenberg.

BADANIE ZMIAN CZYNNOŚCIOWYCH W SCHIZOFRENICZNYM ZABURZENIU MYŚLENIA. (A study of the chenges in function found in schizofrenic thought dis orde.) — Zucker-Hubert. — Stany Zjedn. A. P. — (J. Ment. sc. 81, 1).

W 26 przypadkach schizofrenii przeprowadzono u chorych badanie omamów, zaburzeń myślenia oraz poczucia nierealności zjawisk otaczających. Autorzy starają się podejść do problemu myślenia schizofrenicznego poprzez „Funktionswandel", stwierdzony już poprzednio u tych chorych. Uważają oni, że omamy i poczucie nierealności dadzą się włączyć w schemat o przemianach funkcji w sensie Weitzsackera i Steina.

jd.

PRZYCZYNEK DO BADAŃ NAD HEBOIDOFRENIĄ (KLINIKA I PATOGENEZA). (Contributo allo studio della eboidofrenia. Clinica e patogenesi.) — M. Emma. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXV, zesz. 1, 1936 r.).

Po podaniu obszernej bibliografii dotyczącej kliniki i patogenezy heboidofrenii referuje autor 6 przypadków własnych tej choroby. Obserwacje i rozważania kliniczne wykazują, że w heboidofrenii obok zmian charakteru, upośledzenia zmysłu moralnego i etycznego oraz reakcyj antyspołecznych, zaburzenia sfery afektu odgrywają decydującą rolę. Intelekt nie bywa przy tym zbyt upośledzony. Bywają natomiast epizodyczne zaostrzenia o typie podniecenia z omamami, rzadziej — przejściowe osłupienie i negatywizm. Zaburzenia afektu warunkują przynależność tych stanów do grupy schizofrenii, w której zajmują miejsce odrębne. Owe ciężkie zmiany w życiu uczuciowym wobec innych psychoz, w których na plan pierwszy występują zaburzenia zmysłu moralnego i charakteru, stanowią cechę kliniczną wyróżniającą. Toteż szczególnie w przypadkach przestępstwa małoletnich należy dokładnie badać reakcje życia afektywnego i stan afektu, gdyż heboidofrenia występuje częściej, niż się to na ogół przyjmuje. Chodzi w tym wypadku z jednej strony o słuszne rozpoznanie i ocenę stanowiska medycyny sądowej, z drugiej — o zastoso-

wanie właściwych środków reedukacyjnych, w szczególności zaś o wyrobienie ducha dyscypliny i podporządkowania się społecznym koniecznościom.

G. Szwarcenberg.

BADANIA PORÓWNAWCZE NAD WPŁYWEM RÓŻNYCH ŚRODKÓW NA SCHIZOFRENIĘ. (A comparative study of some of the change produced by various types of drugs in schizofrenic patients.) — Gildea, Himwich, Hubbard, Fazikas. — Stany Zjedn. A. P. — (Am. J. Psych. 91, 1289).

Preparat amerykański natrium-amytal działa lepiej na schizofreników niż inne środki rzędu barbiturowego. Środek ten na silnie zahamowanych chorych działa orzeźwiająco. Doświadczenia przeprowadzane na zwierzętach wykazują, że powoduje on lepsze ukrwienie mózgu, zwiększenie zawartości CO_2 we krwi oraz wzrost stężenia jonów wodorowych. Autorzy przypuszczają, że środek ten działa na pień mózgowy.

id.

POŁĄCZENIE LECZENIA WĄTROBĄ I GORĄCZKĄ W SCHIZOFRENII I W PSYCHOZACH AMENTYWNYCH. (L'associazione della terapia epatica e di nella piretogena nelle schizofrenie e nelle psichosi amenziali.) — M. de Mennato. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXIV, zesz. 2, 1935 r.).

Autor zbadał 20 przypadków psychoz (5 amentywnych, reszta — psychozy rozszczepieniowe) i ustalił, że wskazaniem do leczenia wątrobą w przypadkach schizofrenii i w stanach amentywnych jest niewydolność bariery jelitowo-wątrobowej u tych chorych. Podczas gdy w przypadkach świeżych piroterapia daje wyniki dobre, to w przypadkach chronicznych leczenie wątrobą działa dodatnio jedynie w przejawach ostrych choroby, leczenie zaś gorączką wpływa dodatnio na stany podniecenia. Jednakże poprawa samego stanu psychicznego jest wtedy tylko przejściowa. Przyczyną tego jest brak zdolności organizmu do reakcji na bodźce lecznicze, istniejącej jeszcze w przypadkach wczesnych, gdzie też i wyniki lecznicze są lepsze. Przypadki do leczenia należy wybierać indywidualnie i kierować się wskazaniami etiologicznymi, tak różnorodnymi w schizofrenii.

G. Szwarcenberg.

PRZEŻYCIE WŁASNEGO CIAŁA W SCHIZOFRENII. (The experience of the body-self in schizophrenia.) — A. Angyal. — Stany Zjedn. A. P. — (Arch. of Neur. 35).

Autor sądzi, że wiele cenestetycznych skarg schizofreników warunkują odczucia mięśniowe. Opiera się on w tych rozważaniach na pewnych faktach fizjologicznych dotyczących antagonizmu odczuwania ciężaru czy oporu do nasilenia skurczu mięśniowego. W psychomotoryce objawia się to odczuciem obcości, jakie towarzyszy każdej czynności mieśniowej i każdemu zjawisku napięcia mięśniowego. Według autora, u podstawy każdego urojenia somatopsychicznego schizofreników leży taka właśnie zmiana w odczuwaniu bodźców proprioceptywnych.

id.

REGULACJA CIEPLNA W DEMENCJI PRAECOX. (Heat regulation in dementia praecox.) — I. Finkelman i M. Stephens. — Stany Zjedn. A. P. — (J. of Neur. 16, 321).

U 50 hebefreniczek zbadano zużycie tlenu, temperaturę ust, tętno, obraz krwi oraz zawartość we krwi cukru po zimnej kąpieli (16^0 C.) trwającej 15-20

minut; analogiczne badanie przeprowadzono dla porównania u 26 osób z personelu i 12 — encefalityków. U hebefreniczek produkcja ciepła w kąpieli zimnej była mniejsza niż u osób kontrolnych. Wskutek tego temperatura ciała w czasie kąpieli spadała u hebefreniczek wyraźniej niż u zdrowych. W innych reakcjach nie spostrzeżono różnic pomiędzy chorymi i zdrowymi. Autorki przypuszczają, że występowanie drżenia i lekkiego szoku oddechowego u zdrowych, a brak tych reakcji u chorych jest wynikiem ogólnej dysocjacji pomiędzy czynnością zmysłów a mechanizmami obronnymi pochodzenia korowego.

id.

PSYCHOZY MANIAKALNO-DEPRESYJNE.

DOŚWIADCZENIA Z NEUROFILINĄ PRZY STANACH DEPRESYWNYCH. (Über Erfahrungen mit Neurophylin bei Depressionszuständen.) — A. Langelüddeke. — Niemcy. — (Psychiatr. Neurol. Wschr. № 47, 1936 r.).

Gdybyśmy się opierali na stanowisku, że prawdziwe melancholie można wyleczyć bez stosowania jakichkolwiek zabiegów terapeutycznych, wystarczyłoby ograniczyć się do leczenia łóżkowego oraz do sporadycznego podawania środków nasennych. Nie możemy jednak pominąć faktu, że przy leczeniu stanów depresywnych, wewnątrzpochodnych, preparaty makowca okazały się skuteczne. Chociaż nie udało się dotąd udowodnić cyfrowo, że skracają one czas trwania stanów depresywnych, to jednak większość psychiatrów-praktyków uważa, że preparaty te wpływają korzystnie w sensie osłabienia stopnia nasilenia oraz ograniczenia czasu trwania stanów depresywnych. Co do mechanizmu działania opiatów wyobraża sobie autor, że pozostaje odwrotny circulus vitiosus przez to, iż opium przez swoje działanie rozweselające podnosi tonus, stwarzając tym samym warunki dla lepszego samopoczucia, co znowu z kolei podnosi tonus itd. Przeprowadzenie leczenia makowcowego napotyka jednak na pewne trudności, przeważnie natury psychologicznej, na które zresztą już Kehrer zwrócił uwagę. Są to przede wszystkim: niechęć niektórych chorych depresywnych do zażywania lekarstw w ogóle oraz często pojawiające się przykre zaburzenia żołądkowo-jelitowe. Te ostatnie nierzadko dręczą chorego i psują tym samym dodatnie efekty psychiczne podawanych opiatów.

Kontynuując prace Luxemburgera, Kehrera, Klinkego oraz Lindego stosował autor u chorych depresywnych pewien preparat makowca, znajdujący się w handlu od lat 10 pod nazwą „Neurophyllin" (wyrabiany przez Desitinwerk, Hamburg 19). Preparat ten zawiera prócz opium, różnego rodzaju środki przeczyszczające, korzeń waleriany oraz kwas solny. Dzięki właśnie tym ostatnim składnikom zapobiega się wzgl. zmniejsza do minimum zaburzenia żołądkowo-jelitowe, przez co opium rozwinąć może w całej pełni swoje działanie w kierunku wzmożenia dobrego samopoczucia.

Autor stosował ten środek systematycznie od 1928 r. w leczeniu różnego rodzaju chorych depresywnych. Rozpoczynając od podawania 1 pigułki dziennie, zwiększał stopniowo dawkę o 1 pigułkę aż do osiągnięcia dawki, dającej najlepszy efekt; dawka ta leży między 4-10 pigułek dziennie. Dawkę tę („optymalną") stosował L. przez 5-10 dni, zmniejszając ją stopniowo — aż do dawki początkowej. W czasie leczenia chory zasadniczo winien pozostawać

w łóżku. Wynik leczenia zależy w dużym stopniu od sposobu dawkowania, dostosowanego do potrzeb psychicznych oraz stanu cielesnego pacjenta. Szybkie zwiększanie dawki może powodować zaburzenia żołądkowo-jelitowe w postaci nudności i wymiotów, a nawet zawroty oraz stany podniecenia (Linde). Jeżeli dawkowanie jest odpowiednie, samopoczucie oraz stan ogólny chorego szybko poprawiają się. Osiągnięte tą metodą leczniczą wyniki autor reasumuje następująco:

Żadnego efektu leczniczego nie osiągnięto przy depresjach na tle sklerotycznym, u schizofreników z podbarwieniem depresywnym oraz u niektórych chorych depresywnych w okresie inwolucji.

Daleko idące poprawy oraz całkowite wyleczenia osiągnięto u chorych na melancholię w średnim wieku (u niektórych nawet do 64 r. ż.). Czas leczenia trwał zazwyczaj około 2 miesięcy.

Nie stosowano neurofiliny przy stanach depresji reaktywnych, gdyż, zdaniem autora, wskazana jest w tych wypadkach pewna ostrożność w podawaniu środków zawierających morfinę.

Nie stosowano tego środka również przy melancholia agitata, gdzie zwykła nalewka opiumowa nie przyniosła żadnego skutku.

Abstrahując od niektórych niepowodzeń, których zresztą nigdzie nie brak, dochodzi autor do wniosku, że neurofillina znacznie wzbogaca nasz arsenał środków leczniczych, zwłaszcza, jeżeli chodzi o stany depresywne czysto wewnątrzpochodne.

L. Bambauer.

LECZENIE OPOTERAPEUTYCZNO-PŁCIOWE ZESPOŁÓW DEPRESYJNYCH WYCIĄGAMI GRUCZOŁÓW NIŻSZYCH KRĘGOWCÓW. (Il trattamento opo-sessuale con estratti ghiandolari di vertebati inferiori nelle sindomi depressive.) — T. Campioni. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXIV, zesz. 4, 1935 r.).

Autor leczył 29 chorych z objawami depresji, nie uwzględniając patogenezy, za pomocą wyciągów gruczołów płciowych niższych kręgowców. Wyniki były w 12 przypadkach negatywne, a nawet w niektórych wystąpiły objawy psychozy schizofrenijnej. W pozostałych 17 przypadkach było 8 wyleczeń zupełnych, w 9 — stwierdzono wybitną poprawę.

Na podstawie tych rezultatów dochodzi autor do wniosku, że opoterapia taka wywiera wpływ dodatni tylko w tych wypadkach, w których istnieją wyraźne objawy somatyczne w zakresie odnośnego hormonu specyficznego.

G. Szwarcenberg.

CHOROBY PSYCHOPOCHODNE, PSYCHOZY REAKTYWNE, NERWICE I ZABURZENIA ŻYCIA SEKSUALNEGO.

PRÓBA FIZJOLOGICZNEGO WYTŁUMACZENIA PARANOI ORAZ NERWICY Z NATRĘCTWAMI. (Essai d'une interprétation physiologique de la paranoia et de la névrose obsessionnele.) — I. P. Pawłow. — Z. S. R. R. — (L'Encéphale, № 1, 1935 r.).

Na podstawie znajomości odruchów warunkowych, które dają się usunąć zapomocą środków uspokajających, jak brom, dochodzi autor do wniosku, że mogą się w mózgu tworzyć ośrodki patologiczne, dokładnie odizolowane,

stanowiące wytłumaczenie dla symptomów takich, jak stereotypia, iteracja, perseweracja, a nawet nerwica z natręctwami i paranoia, — które mają za wspólne źródło to, co autor nazwał patologicznym bezwładem. K. Wize.

O KILKU PRZYPADKACH WYLECZEŃ I POLEPSZEŃ STANÓW LĘKOWYCH PO ZASTRZYKACH WAGOTONINY. (A propos de quelques cas d'anxiété guéris ou améliorés par la vagotonine.) — M. Desruelles, P. Léculier, Gardien-Jourd'heuil i P. Gardien. — Francja. — (Annales Médico-Psychologiques № 3, octobre, 1934 r.).

14 chorych otrzymywało codziennie w zastrzykach podskórnych po 20 mmg wagotoniny w seriach od kilkunastu do dwudziestukilku. Równocześnie obserwowano wyniki kliniczne i przeprowadzono kontrolę systemu neurowegetatywnego. Kontrola polegała na badaniu odruchu oczno-sercowego (oculo-cardiaque — dla systemu parasympatycznego) i odruchu solarnego (solaire — dla systemu ortosympatycznego) na półtorej godziny przed i w trzy godziny po zastrzyku. Odruchy powyższe rejestrowano metodą graficzną jako ściślejszą. Badanie odruchu oczno-sercowego było wykonywane ręką, badanie zaś odruchu sercowego wykonywano w ten sposób, że lekki ucisk na epigatrium posuwał się postępowo z góry ku dołowi, aż do mesenterium przy normalnym oddychaniu chorego. Dzięki zachowywaniu należytych ostrożności autorzy nie mieli w czasie leczenia tą metodą żadnych powikłań.

P r z y p a d e k 1. Dotyczy 22-letniej chorej z otępieniem wczesnym. Wagotonina po 2 zastrzykach usunęła stan lękowy. Pobudliwość sympatyczna, silnie wyrażona na początku leczenia, po 12 zastrzykach zniknęła. Odruch oczno-sercowy nieobecny na początku kuracji wagotoninowej nie wystąpił również i po niej.

P r z y p a d e k 2. Dotyczy chorej 64-letniej z obłędem prześladowczym usystematyzowanym i urojeniami wielkości; obłęd trwa już od wielu lat. Wagotonina usunęła ataki lęku, nie zmieniwszy zachorzenia zasadniczego. Podniecalność sympatyczna zmniejszyła się równolegle.

P r z y p a d e k 3. Panna 47-letnia, dotknięta obłędem prześladowczym z omamami. Po 23 zastrzykach wagotoniny stan lękowy ustąpił i nastąpiła wyraźna poprawa ogólna. Równocześnie zniknęła pobudliwość sympatyczna, pobudliwość zaś parasympatyczna od początku kuracji nie uległa zmianie.

P r z y p a d e k 4. Chora lat 45, internowana po raz pierwszy. Żadnych antecedencji chorobowych, osobistych i dziedzicznych nie stwierdza się. Dotknięta zadumą lękową. Wagotonina po trzech seriach (razem 21) zastrzyków łagodzi stan lękowy na dłuższy czas. Pobudliwość sympatyczna zmniejsza się stopniowo. Pobudliwość parasympatyczna niewidoczna w początkach — nie uległa żadnej zmianie.

P r z y p a d e k 5. dotyczy mężczyzny lat 53. Zaduma lękowa. Wagotonina w 2 seriach po 15 zastrzyków osiągnęła wyleczenie zupełne. Odruch solarny, z początku bardzo dodatni, zmalał pod wpływem wagotoniny. Odruch oczno-sercowy niewidoczny w początkach choroby — wystąpił potem, lecz w bardzo słabym stopniu.

P r z y p a d e k 6. Chora lat 56, po raz 3 w zakładzie. Jedna z sióstr popełniła samobójstwo, druga umarła w zakładzie dla psychicznie chorych. Dotknięta zadumą lękową przedstarczą. Wagotonina (w 3 seriach po 10 za-

strzyków) polepszyła stan lękowy i jednocześnie zmniejszyła pobudliwość sympatyczną; nie zmieniła jednakże pobudliwości parasympatycznej.

Przypadek 7. Mężczyzna lat 49. Melancholia lękowa. Wagotonina w 2 seriach (razem 19 zastrzyków) polepsza stan psychiczny chorego. Pobudliwość sympatyczna zaznaczona przed leczeniem — zmalała; zupełny jej zanik nastąpił po zastrzykach wagotoniny. Pobudliwość parasympatyczna po wagotoninie lekko się wzmogła.

Przypadek 8. Chora lat 38, 4 raz w zakładzie. Zaduma lękowa (psychoza okresowa). 20 zastrzyków wagotoniny powoli poprawia nieco stan psychiczny, a przede wszystkim fizyczny chorej. Pobudliwości sympatycznej nie było w ogóle. Pobudliwość parasympatyczna pod wpływem wagotoniny znacznie się zwiększyła.

J. G.

TAK ZWANY OBŁĘD NAŚLADOWCZY. (Le cosidette pazzie a due.) — J. Nardi. — Włochy. — (L'Ospedale Psichiatrico № 2, 1935 r.).

Z zebranej przez autora literatury wynika, że obłęd naśladowczy występuje pod różnymi postaciami, np. obłędu indukowanego, samobójstw epidemicznych, przestępstw i obłędu zbiorowego (wyprawy krzyżowe). Autor uważa za wskazane podzielić te psychozy na dwie grupy. Do pierwszej z nich zalicza przypadki obłędu udzielonego komuś — indukowanego, w których chodzi istotnie o „zakażenie" psychiczne. Osobnik z prawdziwą psychozą znajduje naśladowcę, skądinąd psychicznie zdrowego, który jednak reprodukuje objawy psychozy osoby pierwszej — chorej. Objawy te znikają po rozłączeniu naśladowcy z osobą indukującą psychozę. Tu należą przypadki samobójstwa naśladowanego i obłędu zbiorowego.

Do grupy drugiej należą osoby będące członkami jednej rodziny lub bliźnięta, z obłędem równoczesnym, powstającym na tle konstytucjonalnym.

Autor opisał trzy przypadki własne, z których pierwszy dotyczył psychozy z grupy pierwszej, a więc prawdziwego „zakażenia" psychicznego obłędem, dwa pozostałe zaś — psychozy o treści prześladowczej występujące równocześnie i homologicznie u 2 sióstr.

G. Szwarcenberg.

NORMALNE I NIENORMALNE PRZYGNĘBIENIE. (Depresion: normal and abnormal.) — W. H. Edison. — Stany Zjedn. A. P. — (J. Ment. Sc. 81,370).

Organizm jako całość posiada te same tendencje przynależności grupowej co i poszczególne jego części. Najbardziej hieratycznie pierwotną grupą jest związek między matką i dzieckiem. I tu stwierdzono, że dopóki ta jedność nie zostanie zaburzona, dziecko jest szczęśliwe. Autor stoi na stanowisku, że odzwyczajanie dziecka od piersi jest już pierwszą nerwicą urazową w życiu tego dziecka. Przygnębienie i nienawiść rodzą się zawsze, ilekroć osobnik odczuwa ból. Przygnębienie jest powrotem do oralnej fazy libido danego osobnika. Każde wyzwolenie się z przygnębienia jest nowym rozpoczęciem życia od oralnej fazy, do której nastąpił nawrót. Autor stara się na podstawie tych koncepcji odróżnić normalnie przebiegające przygnębienia od tych, które zalicza już do dziedziny patologii. Tutaj utrwalenie w fazie oralnej jest znacznie silniejsze.

jd.

UROJENIA WYOBRAŹNI A MITOMANIA. (Delirio di immaginazione e mitomania.) — L. Levi. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXIV, zesz. 1, 1935 r.).

Autor referuje 3 przypadki kliniczne urojeń na tle wyobraźni, posługując się w analizie choroby metoda freudowską. Na patogenezę tych urojeń składają się 3 czynniki: zestrój histero-paranoidny, czynnik determinujący zamroczeniowo-oniryczny natury padaczkowatej i element sugestywny natury histerycznej. Czynnik zamroczeniowy powoduje zapominanie faktów realnych, autosugestia utrwala konstrucje fantastyczne, zestrój histero-paranoidny zaś wytworom wyobraźni nadaje pozory rzeczywistości. Tak powstałe urojenie wyraża tendencję do zrealizowania podświadomych pragnień chorego, — jest to jego „chęć chorowania", co uniemożliwia nieraz odróżnienie tego stanu od kłamstwa dowolnego. Ma to ważne znaczenie sądowo-medyczne. Mechanizm, podobny do powstawania urojenia mitomaniakalnego, istnieje prawdopodobnie również przy tworzeniu się mitów ludów pierwotnych.

SYMULACJA I PSEUDODEMENCJA. — Komunikat IV Kongresu Medycyny Sądowej z 10—13 października 1935 r. w Mediolanie. — (Simulazione e pseudodemenzia.) — V. Beduschi i G. Corberi. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXV, zesz. 1, 1936 r.).

Autorzy referują 6 nieszczęśliwych wypadków (uraz w głowę), które u osobników dotkniętych nimi w okresie późniejszym wywołały zespół zaburzeń psychicznych, dających się określić jako pseudodemencja. Patogeneza pseudodemencji jest psychogenna. Polega ona na wyswobodzeniu się i reaktywowaniu pierwotnych form czynności duchowych z pod władzy nadrzędnej wyżej rozwiniętej świadomości. To wyswobodzenie z pod zwierzchniej władzy wyższych mechanizmów psychicznych zdarza się u osobników o mentalności ograniczonej, pod wpływem długotrwałego nacisku silnych bodźców psychicznych natury popędowej. Pseudodemencję zaliczyć należy do reakcli psychogenicznych. Są to stany uleczalne. Wymagają one bądź odpowiedniej psychoterapii w zakładzie zamkniętym, podobnie jak psychozy wojenne, bądź też — przyznania choremu renty, osiągnięcie której jest bowiem jądrem całej choroby, jej niejako „celem". Ze stanowiska obecnego ustawodawstwa w zakresie nieszczęśliwych wypadków nie należy, zdaniem autora, oceniać ich wyżej od tzw. nerwic urazowych.

G. Szwarcenberg.

PSYCHOANALIZA W ZAKŁADACH PSYCHIATRYCZNYCH. (The psychoanalysis in psychiatric hospitals.) — R. Chapman — Stany Zjedn. A. P. — (Am. J. Psych. 91, 1093).

Wobec oficjalnego uznania psychoanalizy przez Amerykańskie Tow. Psychiatryczne za metodę leczenia, ustala się nast. wymogi dla kształcących się w tej gałęzi psychoterapii: ukończony wydział lekarski, roczna praktyka ogólnolekarska, roczna praktyka psychiatryczna, analiza szkolna, przeprowadzenie 4 analiz kontrolnych, udział w kursach dokształcających. Takie wykształcenie odda lekarzowi duże usługi w jego pracy szpitalnej i pozwoli na głębszą niż dotychczas współpracę pomiędzy lekarzem-praktykiem a zakładowcem.

jd.

O HOMOSEKSUALIŹMIE. (Sull'inversione sessuale.) — D. C e n t i-n i. — Włochy. — (Rassegna di Studi Psichiatrici T. XXIV, zesz. 5, 1935 r.).

Na podstawie historii choroby przestępcy homoseksualnego o drugorzędnych znamionach somato-psychicznych kobiecych i biernym zachowaniu się płciowym wysnuwa autor po przeglądzie literatury przedmiotu szereg wniosków.

A więc — w homoseksualiźmie, pojętym jako uczucie a nie jako czynność płciowa, należy zawsze szukać podłoża organicznego, pozostającego, być może, w związku ze zmianami biochemicznymi w przemianie ogólnej.

Odpowiednio do natężenia skłonności wrodzonych mogą w homoseksualiźmie istnieć formy, które bez wpływu otoczenia mogłyby nie ujawnić się wcale (homoseksualni o cechach somato-psych. męskich), oraz formy (o znamionach somato-psych. kobiecych), w których warunki otaczające wpływają zawsze na ujawnienie się tendencji homoseksualnych. W związku z tym dalsze badania, mogące rzucić nowe światło na etiologię i leczenie podobnych przypadków, należałoby zwrócić w kierunku nie tylko hormonalnym, lecz i biochemicznym.

PRZYCZYNEK DO BADAŃ NAD ZABURZENIAMI PSYCHO-RUCHOWYMI U DZIECKA. TIKI I ZŁE PRZYZWYCZAJENIA. (Contribution à l'étude des troubles de la psycho-motricité chez l'enfant. Tisc et mauvaises habitudes.) — M. S c h a e c h t e r. — Włochy. — (Il Cervello № 3, 1936 r.).

Autor omawia wspólne tło neuropatyczne złych przyzwyczajeń i tików u dzieci, jak ssanie palców, kurcze Salaama, obgryzanie paznokci i bradyfagię. Nieumiejętność wychowawcza rodziców jest drugim ważnym czynnikiem w rozwinięciu się tych przyzwyczajeń. Ssanie palców, podobnie jak i kurcze Salaama są, zdaniem autora, zależne od woli dziecka. Pierwsze można usunąć smarując palce dziecka gorzkim lub cuchnącym płynem, regulując przy tym odżywianie. Kurcze Salaama są odpowiednikiem kołysania, za czym przemawia fakt, że cechy te w czasie kołysania lub zajęcia czymkolwiek uwagi dziecka ustają. Gryzienie paznokci jest w niektórych przypadkach także pozostałością zaburzeń psycho-ruchowych poencefalitycznych. W większości wypadków zaburzenia te dotyczą dzieci pobudliwych, krzykliwych lub bojaźliwych. Wymagają one pobytu na świeżym powietrzu, racjonalnego zachowania się otoczenia, ewentl. także środków uspokajających i tonizujących. Bradyfagia, czyli bardzo powolny sposób jedzenia, winna być traktowana podobnie jak poprzednie zaburzenia. Tiki dotyczą również dzieci nauropatycznych, cierpiących przy tym, zdaniem niektórych, na myalgię, w okolicach odpowiadających tikowi. Ich leczenie polega na przeprowadzeniu z dziećmi ćwiczeń, mających na celu harmonijną i zależną od woli pracę chorych grup mięśniowych. Poza tym oddają tu usługi masaże i środki uspokajająco-tonizujące, np. réalphéne f. Theraplix. Rodzice winni w tych wypadkach współpracować z lekarzem.

G. Swarcenberg.

PSYCHOPATOLOGIA SĄDOWA.

UWAGI NAD ORZECZENIAMI RZECZOZNAWCÓW. (Observations on expert testimony.) — F. Farnell. — Stany Zjed. A. P. — (J. nerv. Des. № 81, 1935 r).

W sądownictwie angielskim, przy badaniu podsądnego zwraca się głównie uwagę na to, czy ten dostrzega różnicę pomiędzy postępowaniem dobrym a złym. Sądy angielskie uznają zmniejszoną poczytalność tylko w małym zakresie. Niekiedy nawet umysłowo chorzy odpowiadają za czyny karalne, jeżeli tylko w chwili dokonywania takich czynów zdawali sobie z nich sprawę. Odpowiedzialnym jest np. według tych uwag schizofrenik paranoidalny, popełniający malwersacje handlowe.

PRZESTĘPCZOŚĆ W WIEKU PÓŹNIEJSZYM. (Criminal behavior in the later period of life.) — P. Schroeder. — Stany Zjed. A. P. — (Am. J. Psych. 92).

Na 1083 przyjętych więźniów w Illinois tylko 10% miało ponad 40 lat, najsilniej była reprezentowana grupa 19-letnich. Wśród starszych przestępców znajdujemy najwięcej morderców i przestępców seksualnych, przy czym są oni przeważnie karani po raz pierwszy; prócz tych znajdujemy tam także oszustów, którzy są przeważnie recydywistami. U starszych zmiany psychiczne występują częściej niż u młodszych. Między starszymi spotkać można również więcej obcokrajowców niż wśród przestępców młodych.

METODA ILOŚCIOWA OZNACZENIA ASPOŁECZNEGO ZACHOWANIA SIĘ MŁODYCH PRZESTĘPCÓW. (A quantitative method for diagnosing the seriousness of asocial behavior of juvenile deliquents.) — M. Durea. — Stany Zjed. A. P. — (J. gen. Psych. 14.).

W celu oznaczenia stopnia ciężkości zaburzeń o charakterze aspołecznym u młodych przestępców należy, według autora, zwrócić uwagę na czas trwania tych zaburzeń, częstość zjawiania się przestępców przed sądami dla nieletnich oraz na odpowiedni miernik, określający poszczególne czyny przestępcze. Wszystkie trzy wymienione wyżej czynniki wpływają na motywację czynów przestępczych.

jd.

MENSTRUACJA A SAMOBÓJSTWO. (Menstruation und Selbstmord.) — J. Balázs — Niemcy. — (Psych. Neurol. Wschr. № 33, 1936 r.).

Zaburzenia równowagi psychicznej w okresie menstruacji są od dawna znane. Objawami kardynalnymi tych zaburzeń są: wzmożona drażliwość układu nerwowego oraz skłonność do depresji psychicznej z tendencją do samobójstwa. Znany jest również fakt, że w okresie menstruacji pojawiać się mogą także prawdziwe psychozy. Cały szereg ciężkich zbrodni, które zostały popełnione przez kobiety, popełnione zostały przez nie w okresie menstruacji; dlatego też liczni czołowi psychiatrzy żądają, ażeby uznano menstruację przy tego rodzaju przestępstwach jako okoliczność łagodzącą.

Autor podjął szczegółowe badania w kierunku stwierdzenia, czy istnieje jakiś stały związek pomiędzy czasem popełnienia samobójstwa wzgl. próby samobójczej a poszczególnymi fazami okresu menstruacyjnego.

Na podstawie swych doświadczeń, przeprowadzonych na materiale składającym się z przeszło 3000 kobiet, doszedł on do następujących wniosków:

1) Statystyka wykazała, że pomiędzy poszczególnymi fazami okresu menstruacyjnego a czasem popełnienia samobójstwa wzgl. próby samobójczej istnieje pewien ścisły związek.

2) Samobójstwo wzgl. próby samobójcze popełnione zostały w przeważającej liczbie przypadków właśnie w okresie menstruacji, i to w pierwszym dniu tego okresu.

3) Znaczenie krytyczne poszczególnych faz okresu menstruacyjnego maleje w ich naturalnej kolejności.

4) W przeciwieństwie do tego co dotychczas w omawianej kwestii podawano w literaturze, liczba samobójstw w okresie przedmenstruacyjnym jest najmniejsza.

L. Bambauer.

ZAGADNIENIA CHARAKTERU, KONSTYTUCJI, DZIEDZICZNOSCI, RASY

CZYNNIKI KONSTYTUCJI I RASY W PATOLOGII LUDZKIEJ. — H. Szpidbaum. — (Zagadnienia Rasy № 3—4 1934 r.).

Nauka po długim a niezbędnym okresie wstępnych badań analitycznych wkracza nareszcie w okres twórczej syntezy. Coraz pełniej i wyraziściej zarysowują się wyodrębniane przez antropologów, biologów, lekarzy i psychologów podstawowe biotypy ludzkie. Ludzie różnią się bardzo między sobą; każdy z nas to cały zespół, to różnobarwna mozaika najrozmaitszych cech, powstała skutkiem działania prawa rozszczepiania się owych cech przy mieszaniu różnych ludzkich typów. Zdawałoby się więc, że wielowiekowe krzyżowania między ludźmi doprowadzić musiały do całkowitego zatarcia się i wyrównania różnic pomiędzy pierwotnie istniejącymi typami — czy to rasowymi czy konstytucjonalnymi. Tymczasem wspomnianemu prawu rozszczepiania się i niezależności poszczególnych cech przy dziedziczeniu przeciwstawia się równie potężny mechanizm, powodujący łączne występowanie i korelowanie właściwości budowy, czynności i psychiki organizmu. I pomimo, że w wyniku pewnych skrzyżowań dojść może do zaburzeń korelacji i do dysharmonij cielesnych lub duchowych, to jednakże na wszystkich szerokościach geograficznych i we wszelkich warunkach bytowania odnaleźć możemy te same podpatrzone przez naukę jednostki strukturalne.

O. B.

LEKARSKIE POGLĄDY NA BADANIE DZIECIĘCYCH ZABURZEŃ W ZACHOWANIU SIĘ. (The medical aproach of the study of behavior disorders of children.) — L. Lurie. — Stany Zjedn. A. P. — (Am. J. Psych. 91, 1379).

Badanie cielesnych i psychicznych skłonności do zaburzeń w ogólnym zachowaniu się dzieci skłania autora do zmiany ogólnego nastawienia wobec kwestii wychowania. W 49% przypadków zaburzenia w zachowaniu się uwarunkowane są endogenicznie, w 23% — wpływami otoczenia, w pozostałych mamy powikłanie czynników endo- i egzogenicznych. W grupie endogennej stwier-

dzono 75% organicznych założeń dla choroby; w takich przypadkach psychoterapia jest bardzo mało skuteczna. 15,7% dzieci stanowili debile, 17,8%, stało na granicy górnej głuptactwa, 22,5% należało do nieuzdolnionych i 44% — przeciętnie lub ponad normę uzdolnionych. Autor zwraca uwagę na konieczność dokładnego zbadania każdego dziecka z zaburzeniami w zachowaniu się, zwłaszcza jego układu nerwowego i wkrewnego.

ROZWÓJ STOSUNKU WOBEC MURZYNÓW. (The devolopment of attitude toward the negro.) — E. Horowitz. — Stany Zjedn. A. P. — (Arch. Psych. 194, 1).

Autor bada za pomocą skonstruowanych przez siebie testów stosunek dzieci białych z przedszkola do murzynów. W konkluzji dochodzi on do wniosku, że zgodność wyników w poszczególnych testach wzrasta z wiekiem; że niechęć wobec murzynów nie pozostaje w związku z odcieniem zabarwienia ich skóry; że u dzieci z południa niechęć ta wzrasta szybciej i silniej niż u dzieci z północy U. S. A. Zwraca autor w końcu uwagę, że niechęć do murzynów nie wynika również z faktu obcowania z nimi, lecz raczej — i może nawet przede wszystkim — ze stykania się z powszechnie przyjętymi hasłami pewnych sfer niechętnych murzynom.

ANKIETY A BADANIE OSOBOWOŚCI. (Questionnaires and the study of personality.) — C. Landis. — Stany Zjedn. A. P. — (J. Nerv. Dis 83, 125).

Praca niniejsza ma za zadanie wyłuszczyć wszystkie wady i zalety ankiet dla badań charakterologicznych. Stosowanie jakichkolwiek statystycznych metod jest w zasadzie zawodne, mimo że poszczególne ankiety mają dość dużą wartość rozpoznawczą. Zwłaszcza podawanie odpowiedzi niejasnych, niepewnych i ujemnych nie może nigdy dać w wyniku danych istotnych. Poza tym każda odpowiedź na pytanie, prócz tego, że podaje sam stan faktyczny, jest jeszcze niejako pewnego rodzaju sądem o stanie faktycznym, którego nie można wyeleminować. Wartość takich ankiet polega na możliwości stwarzania przy ich pomocy „autoportretów", ważnych dla każdego badania osobowości.

jd.

OCENY.

W. Jaensch: DIE HAUTKAPILLARMIKROSKOPIE. — (C. Marhold, Halle a/S).

W książce, pod powyższym tytułem, wydanej wspólnie z szeregiem współpracowników, Jaensch podaje wyniki swoich szeroko zakreślonych badań nad włośniczkami skóry. Po wstępie opisuje ogólne podstawy — teoretyczne i praktyczne — mikroskopii włośniczek skóry, podaje ich wygląd normalny i dokładną metodę badań. Autor zwraca uwagę na wyniki swych dawniejszych prac, świadczące o ścisłej korelacji pewnych typów niedorozwoju (zwłaszcza atyreotycznego) z zaburzeniem rozwoju włośniczek. Hoepfner omawia zagadnienie wola endemicznego w związku z mikroskopią włośniczek, wykazuje wyraźne zaburzenia tzw. archi- i mezokapilarów. W następnym artykule J. omawia bardzo szczegółowo normalny wygląd i rozwój włośnlczek oraz główne typy odchyleń od normy; podaje dużo mikrofotografij, ułatwiających zorientowanie się w tym dziale. Udowadnia, że z trzech zasadniczych typów włośniczek: archi-, mezo- i neokapilarów każda może ulec zahamowaniu jako też po zahamowaniu rozwoju przejść dalsze stany ewolucji, jednakże odmienne niż włosienniczki rozwijające się prawidłowo. Poucza także o znaczeniu rozpoznawczym i prognostycznym każego z takich zaburzeń. Ten sam autor omawia dalej (w następnym rozdziale) znaczenie dziedziczności i profilaktyki owych zaburzeń w rozwoju włośniczek, wykazując w poszczególnych ich typach podobieństwa rodzinne, które mogą powtarzać się przez kika pokoleń. Wittneben omawia leczenie zaburzeń, które wykazują zmiany w wyglądzie włośniczek. Mogą istnieć również zaburzenia psychiczne bez towarzyszących im zmian we włośnikach, co zdarza się głównie u dzieci. Aczkolwiek leczenie jest długotrwałe (szereg lat), może dać jednak doskonałe wyniki, jeżeli odpowiednie zabiegi lecznicze rozpocznie się w młodszym wieku pacjenta. Leupoldt omawia zmiany we włośniczkach u schizofreników; wskazują na nie bardzo głębokie zaburzenia konstytucjonalne, sięgające swą istotą aż sfery, którą Kraus nazwał „Tiefenperson". W ostatnim rozdziale Jaensch podaje przegląd literatury na temat mikroskopii włośniczek, oświetlając ją krytycznie i odpierając zarzuty innych autorów. Uderza tu brak pracy Milewskiego i Wilczkowskiego na ten temat z r. 1929.

J. Dretler.

M. Müller: PROGNOSE UND THERAPIE DER GEISTESKRANKHEITEN. (Georg Thieme, Leipzig 1936. Str. 164).

W pracy tej, przeznaczonej dla lekarzy ogólnopraktykujących i dla początkujących psychiatrów, zwalcza autor szeroko jeszcze rozpowszechniony nihilizm terapeutyczny i prognostyczny w psychiatrii.

Omawia zagadnienia ogólne, dotyczące prognozy i profilaktyki, następnie metody leczenia cielesnego (organoterapia, terapia bodźcowa, trwałe uśpienie (dial, avertyna), leczenie farmakologiczne (nasenniki, scopolamina, opium), leczenie antyinfekcyjne i antytoksyczne, leczenie wodą; dalej psychoterapię

indywidualną „odkrywającą" (psychoanaliza) i „przykrywającą" (hipnoza, sugestia, perswazja) oraz kolektywną — wreszcie simonowskie leczenie aktywną pracą.

Osobne rozdziały poświęcone są prognozie i leczeniu w schizofrenii, psychozie maniakalno-depresywnej, psychozie kiłowej, w padaczce, alkoholiźmie i morfiniźmie.

Autor zaleca stosowanie photodyny w psychozach depresyjnych, terapii bodźcowej i dłuższego uśpienia — w schizofrenii (w sprawie leczenia insuliną wg Sakela zajmuje stanowisko wyczekujące); w epilepsji, poza bromem i luminalem, zaleca leczenie dietą (głodówka, dieta sucha i tłuszczowa).

Praca napisana potoczyście, spełnia dobrze swe zamierzone zadanie.

K. Golonka.

G. G. J. Rademaker: REACTIONS LABYRINTHIQUES ET EQUILIBRE, ATAXIE LABYRINTHIQUE. (Masson et Comp. Edit. Paris, 1935).

Rademaker, autor znanej monografii o reakcjach postawnych i mechaniźmie stania, jeden z współtwórców i najlepszych znawców odruchów błędnikowych, przedstawia w tej monografii, poprzedzonej wstępem przez prof. Guillaina, całokształt naszej wiedzy o odruchach błędnikowych i ich przemianach, wywoływanych doświadczalnie (przeważnie u kotów lub u ludzi w czasie choroby). W rozdziale pierwszym omawia autor reakcje błędnikowe przy ruchach prostych, następnie przy ruchach wokół osi kranio-basalnej (rozdział II), przy ruchach obrotowych wokół osi bitemporalnej (rozdział III), i frontooccipitalnej (rozdział IV). W rozdziale V anilizuje R. mechanizmy błędnikowe ruchów kończyn przy obrotach wokół osi bitemporalnej i frontooccipitalnej; następnie przechodzi do omawiania mechanizmów błędnikowych przy ruchach poniewolnych kończyn człowieka w schorzeniach błędnika, móżdżku i u tabetyków; dalej przedstawia odruchy błędnikowe przy zmianie pozycji ciała oraz rozważa obiektywne dane dotyczące odruchów błędnikowych (ruchy gałek ocznych, odruchy błędnikowe na głowę, tułów i kończyny). W rozdziale ostatnim omawia autor niezborność błędnikową: a) po jednostronnej labiryntektomii — badając odruchy oczne oraz odruchy postawne głowy szyi, tułowia i kończyn, b) po obustronnej labiryntektomii oraz c) przedstawiając współzależność reakcji labiryntu i móżdżku. Monografia, mimo niezwykle trudnego przedmiotu, ujmuje rzecz jasno i precyzyjnie, jest bogato ilustrowana licznymi fotografiami i całymi seriami zdjęć kinematograficznych. Każdy rozdział kończy się zwięzłym streszczeniem. Autor bardzo dokładnie przedstawia w niej wszystkie fakty oraz koncepcje, które z faktów tych dedukujemy, zostawiając, jak sam podaje czytelnikowi możność kontroli owych koncepcji. Książka ta, zakończona niezmiernie bogatą i dokładną bibliografią (z uwzględnieniem prac autorów polskich), jest podręcznikiem potrzebnym każdemu, kto zajmuje się mechanizmami motoryki człowieka.

J. Dretler.

J. P. L. Delay: LES ASTEREOGNOSIES, PATHOLOGIE DU TOUCHER. (Masson et Comp. Edit. Paris, 1935).

W dużej monografii, opartej na materiale klinicznym prof. Guillaina w Paryżu i na podstawie badań w Zakładzie Fizjologii Zmysłów w Collège de France, poddaje autor bardzo szczegółowym rozważaniom fizjologię dotyku i patologię tego zmysłu. Po wstępie historycznym, w którym omawia dotych-

czasowe koncepcje fizjologii dotyku, dochodzi autor do przekonania, że nawet najpoważniejsze prace z tej dziedziny, należące do H e a d a i jego szkoły, nie odpowiadają warunkom ścisłego doświadczenia. Stara się on w gnozji czuciowej wyodrębnić trzy podstawowe elementy: hylognozję — gnozję materjału, morfognozję — gnozję kształtu i symbolizm dotykowy. Poprzez działanie analizatorów czuciowych i badanie hierarchii czucia dochodzi autor do konieczności przyjęcia tej dyskryminacji. Po wyłożeniu patofizjologii zaburzeń poszczególnych prymitywnych analizatorów oraz po podaniu dokładnej metody badań, którą niestety zbyt często stosuje się w formie szczątkowej, zwraca D. uwagę na najrozmaitsze zmysły czuciowe i bada ich znaczenie dla zespołu astereognostycznego. Po podaniu teorii dyschronizmu czuciowego i tzw. „Funktionswandel“ szkoły heidelberskiej przechodzi autor do części szczegółowej swej monografii. Badania chorych z najrozmaitszymi zaburzeniami czucia, przeprowadzone w zakładach P i é r o n a wykazały, że nie można mieszać ze sobą pojęć astereognozja i anestezja, że tam, gdzie istnieje „deficyt“ analizatorów, gdzie jest anestezja, — tam nie ma mowy o astereognozji, która uwarunkowując sprawne działanie analizatorów czuciowych jest sama tylko zaburzeniem semantycznym w znaczeniu H e a d a, a więc zaburzeniem symboliki czuciowej. Z kolei D. omawia ogólnie ahylognozje i amorfognozje oraz asymbolie czuciowe, czyli tzw. agnozje semantyczne. Duża część pracy jest poświęcona badaniom topograficznym astereognozji. W myśl wyłożonych wyżej poglądów nie można nazwać astereognozjami wszystkich zaburzeń nerwowych, korzonkowych czy rdzeniowych, a nawet mesocefalicznych i talamicznych, wszędzie bowiem dominuje anestezja. Także w wielu astereognozjach korowych dominuje pierwotnie typ anestetyczny. Czyste astereognozje odnosi autor do jednostronnych, rzadziej do obustronnych zaburzeń pł. ciemieniowego lub do zaburzeń w corp. callosum. Zwraca on w końcu uwagę, że astereognozja nie jest stałym i pewnym objawem topograficznym, — może więc zawieść, gdy się jedynie na nim polega, na co też daje kilka instruktywnych porzykładów. Bogata bibliografia kończy tę książkę ważną nie tylko dla badaczy — specjalistów, lecz również dla wszystkich, których patologia czucia z jakichkolwiek względów interesuje.

J. Dretler.

SPRAWOZDANIA ZE ZJAZDÓW I TOWARZYSTW NAUKOWYCH.

XVI ZJAZD PSYCHIATRÓW POLSKICH odbył się w dniach 6—8 grudnia 1936 r. w Lublinie i Chełmie.

Głównym tematem obrad XVI Zjazdu Psychiatrów Polskich było „zagadnienie dziedziczności i zapobiegania w chorobach psychicznych".

Na temat powyższy wygłosili wyczerpujące referaty: prof. dr Stefan Pieńkowski: „Powstanie i mechanizm dziedziczenia chorób występujących w pokoleniach", prof. dr Stefan Borowiecki: „Stan i potrzeby badań nad dziedzicznością w psychiatrii polskiej", doc. dr Władysław Sterling i dr Halina Jozowa: „Odrębne postacie kliniczne heredodegeneracji" i doc. dr Witold Łuniewski: „Społeczno-psychiatryczne motywy hamowania rozrodu".

Oprócz wspomnianych referatów głównych, wygłoszono szereg odczytów na temat programowy zjazdu: dr B. Kamiński — Metodyka badań genealogicznych, dr M. Biernacki — Życie człowieka w świetle nowoczesnej fizjologii, dr A. Ślączka — Stwardnienie guzowe u 2 sióstr (sclerosis tuberosa), dr W. Drożdż — Akcja zapobiegania chorobom psychicznym na terenie Lublina i Lubelszczyzny, dr J. Kirschner — Wyjaławianie jako środek zapobiegający szerzeniu się chorób umysłowych dziedzicznych, dr J. Dretler — Badania na dziedziczeniem tzw. psychoz mieszanych, dr K. Wize — Z zadań higieny psychicznej (psychoanaliza a zapobieganie w chorobach psychicznych), dr W. Winiarz i dr J. Wielawski — Higiena psychiczna w Ameryce Północnej i w Niemczech, dr K. Dąbrowski — Instytut higieny psychicznej i jego działalność, dr Z. Messing — Anatomia patologiczna choroby Huntingtona.

Odczyty luźne na Zjeździe wygłosili: dr St. Paszkowski i dr Ślączka — Dwa przypadki choroby Picka z badaniem anatomicznym w jednym z nich, dr A. Ślączka — Przypadek sekcyjny leukodystrofii, dr St. Emiljanowicz — Nakłucie podpotyliczne w świetle doświadczeń w Choroszczy, dr H. Jankowska i dr N. Zandowa — Badania doświadczalne nad okolicą III komory, dr S. Hrynkiewicz i dr A. Rolecki — Prawidłowa przemiana materii w narkozie ewipanowej jako metoda przemiany materii u chorych psychicznie, dr H. Jankowska — Zachowanie się wapnia, potasu i białych ciałek krwi pod wpływem insuliny (doniesienie tymczasowe), dr S. Hrynkiewicz — a) Izoaglutyniny a zagadnienie przepuszczalności opon, b) wyniki badań przepuszczalności opon wg metody Waltera, dr H. Katzówna — Analiza zaburzeń czasu i przestrzeni w przypadku schizofrenii, dr Wł. Chłopicki — W sprawie patofizjologii halucynacji słuchowych, doc. dr T. Bilikiewicz — Psychopatologia marzenia sennego, dr W. Pieskow — Rozwój opieki pozazakładowej nad psychicznie chorymi w Polsce. dr N. Zandowa — O potrzebie przystąpienia do Międzynarodowej Ligi Opieki nad Chorymi padaczkowymi, dr B. Kamiński — Klasyfikacja psychiatryczna i dr Al. Buxakowski — Kilka uwag o wyniku leczenia schizofrenii insuliną w Dziekance.

Niektóre z odczytów zjazdowych (drów Pieskowa, Biernackiego, Dretlera, Jankowskiej, Hrynkiewicza, Messinga), zostały umieszczone w niniejszym zeszycie NOWIN PSYCHIATRYCZNYCH.

Wielce zajmujące były uwagi dyskusyjne nad zagadnieniem obezpłodnienia z punktu widzenia wskazań lekarskich, eugenicznych i społecznych, którą to dyskusję wywołały przede wszystkim referaty doc. Łuniewskiego i dra Kir-

schnera, przy plastycznym przedstawianiu zagadnienia mutacji w rewelacyjnym prawie referacie prof. Pieńkowskiego.

W wyniku bogatego materiału naukowego Zjazdu oraz dyskusji nad głównym tematem obrad, nadto dyskuji na Walnym Zebraniu członków Polskiego Tow. Psychiatrycznego, odbytym w drugim dniu Zjazdu, XVI Zjazd Psychiatrów Polskich uchwalił następujące wnioski:

1. Ze względu na stan nauki o dziedziczności w psychiatrii polskiej i potrzeby tej nauki, uznano za konieczne utworzenie instytutu badania dziedziczności w psychiatrii.

2. Ze względu na konieczność należytej jednolitej opieki nad psychicznie chorymi oraz dalszego programowego rozwoju szpitalnictwa psychiatrycznego w Polsce, zdecydowano zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej z przedstawieniem potrzeby utworzenia Inspektoratu Psychiatrycznego.

3. Zdecydowano zwrócić się do Ministerstwa Opieki Społecznej z gorącą prośbą o bezzwłoczne zaopiekowanie się prawnymi podstawami bytu naszych szpitali psychiatrycznych, by im zapewnić minimum pewności egzystencji, której dziś nie posiadają.

4. Wejście w życie nowej ustawy o pielęgniarkach zniewala nasze zakłady psychiatryczne do usunięcia pewnej liczby doświadczonych sił pielęgniarskich i przyjęcia na ich miejsce absolwentów istniejących szkół pielęgniarskich; ponieważ szkoły te nie dają ich wychowankom dostatecznego przygotowania do pracy przy psychicznie chorych, — XVI Zjazd Psychiatrów Polskich zwraca się do Ministerstwa Opieki Społecznej z prośbą o wydanie zarządzeń, mających na celu przygotowanie potrzebnej liczby odpowiednio wykwalifikowanych sił pielęgniarskich.

5. Celem uzgodnienia opinii polskiego świata psychiatrycznego w sprawie sterylizacji, jako środka zapobiegania w chorobach psychicznych, zdecydowano powołać komisję, która przedłoży swoje wnioski w tej sprawie na następnym XVII Zjeździe Psychiatrów Polskich.

WALNE ZGROMADZENIE CZŁONKÓW POLSKIEGO TOWARZYSTWA PSYCHIATRÓW odbyło się w dniu 7. XII. 1936 z następującym porządkiem obrad:

1. Zagajenie Prezesa Towarzystwa
2. Wybór Prezydium Walnego Zgromadzenia
3. Odczytanie protokółu XVI Walnego Zgromadzenia
4. Sprawozdanie Zarządu Głównego
   a) sprawozdanie sekretarza generalnego
   b) sprawozdanie skarbnika
   c) sprawozdanie bibliotekarza
   d) sprawozdanie wydawnictwa „Rocznika Psychiatrycznego"
5. Sprawozdanie Komisji Rewizyjnej
6. Dyskusja nad sprawozdaniami
7. Wybór tematów głównych na XVII Zjazd Psychiatrów Polskich w 1937 r. i na XVIII Zjazd Psychiatrów Polskich 1938 r.
8. Wybór miejsca XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich (1937)
9. Wybór 2-ch członków Zarządu na miejsce ustępujących (na rok 1936—1939).
10. Wybór 3-ch członków Komisji Rewizyjnej, redaktora i wydawcy Rocznika Psychiatrycznego
11. Wolne wnioski
12. Zamknięcie

Postanowiono, że przyszły Zjazd Psychiatrów Polskich (XVII) odbędzie się we Lwowie od 4—7 VII 1337 w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich jako sekcja psychiatryczna tegoż Zjazdu.

Wybór tematu głównego na przyszły zjazd uzależniono od tego, czy dojdzie do skutku Zjazd Neurologów i Psychiatrów Ziem Słowiańskich, który miałby się odbyć w ramach XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich.

Polskie Towarzystwo Psychiatryczne zostało zaproszone przez przedstawiciela p. Starosty Krajowego w Poznaniu p. mgra J. Nowakowskiego, obecnego na Zjeździe, do odbycia XVIII Zjazdu Psychiatrów Polskich w r. 1938 w Zakładzie Psychiatrycznym w Owińskach pod Poznaniem, w którym to roku zakład ten, jako najstarszy w Polsce, będzie obchodził 100-lecie swego istnienia.

Obrady pierwszego dnia Zjazdu odbywały się w sali Ratusza w Lublinie, drugiego i trzeciego dnia w Zakładzie Psychiatrycznym w Chełmie. Zakład ten jako jeden z czynnych od niedawna zakładów, zwrócił na siebie uwagę, poza niezbędnymi urządzeniami nowoczesnej lecznicy psychiatrycznej, istnieniem specjalnego oddziału leczniczo-wychowawczego dla psychonerwowych i niedorozwiniętych dzieci.

Zjazdowi przewodniczył prof. dr Jan Mazurkiewicz wspólnie z zaproszonymi do prezydium prof. Borowieckim, prof. Pieńkowskim, prof. Rohtfeldem, doc. Sterlingiem, drem Drożdżem, dyr. Fuhrmanem, dyr. Ratką i dyr. Sochackim.

Zjazd odbył się pod protektoratem wojewody lubelskiego dra Józefa Różnieckiego.

KRONIKA.

PROF. U. J. DR EUGENIUSZ ARTWIŃSKI mianowany został profesorem Uniw. Jana Kazimierza i dyrektorem Kliniki Neurologiczno-Psychiatrycznej tegoż Uniwersytetu.

XV ZJAZD LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH odbędzie się we Lwowie w dniach 4—7 lipca 1937 r.

Komitet Organizacyjny Zjazdu ukonstytuował się w następującym składzie: przewodniczący prof. dr R. Rencki, Lwów, Pijarów 4, zastępca przewodniczącego prof. dr D. Szymkiewicz — Nabielaka 22, sekretarz generalny dla nauk lekarskich prof. dr W. Koskowski — Piekarska 52, sekretarz generalny dla nauk przyrodniczych prof. dr M. Kamieński — Ujejskiego 1, skarbnik prof. dr St. Zakrzewski — Kochanowskiego 71, sekretarz dr J. Papierkowski — Piekarska 52.

Komitet Organizacyjny ustalił jako terminy dla przesłania zgłoszeń referatów dzień 1 kwietnia 1937. Termin zgłoszenia uczestników w Zjeździe ustalono na 15 czerwca 1937 r. Oprócz referatów i komunikatów sekcyjnych będą zorganizowane dyskusje na ogólne tematy interesujące przyrodników i lekarzy. Referaty dotyczące tematów ogólnych będą wydrukowane i dostarczone uczestnikom przed Zjazdem. Szczegółowy wykaz tematów będzie podany później w prasie fachowej.

Sekcje i ich gospodarze:

1. Sekcja nauk matematycznych, astronomicznych i geodezyjnych — prof. dr E. Rybka, Lwów ul. Długosza 8.
2. „ geografii, geologii i mineralogii — prof. dr E. Romer, ul. Długosza 25.
3. „ chemii — prof. dr St. Pilat, ul. Ujejskiego 1.
4. „ fizyki — prof. dr T. Malarski, ul. L. Sapiehy 12.
5. „ zoologii z podsekcją a) anatomii, histologii, cytologii i genetyki zwierząt, b) systematyki, zoogeografii, faunistyki i ekologi zwierząt, c) entomologii — prof. dr J. Hirschler, ul. św. Mikołaja 4.
6. „ antropologii i prehistorii — prof. dr J. Czekanowski, ul. Długosza 8.
7. „ botaniki — prof. dr S. Krzemieniewski, ul. Mikołaja 4.
8. „ leśnictwa — prof. dr K. Suchecki, ul. św. Marka 1.
9. „ ochrony przyrody — prof. dr Sz. Wierdak, ul. św. Marka 1.
10. „ przyrodniczo-dydaktyczna — prof. dr L. Iwanicki, ul. Szymonowiczów 1. Gimnazjum XI.
11. „ nauk rolniczych: — prof. B. Janowski, ul. Kochanowskiego 67.
12. „ nauk weterynaryjnych — prof. dr Z. Markowski i prof. dr W. Skowroński, ul. Kochanowskiego 65.
13. „ nauk farmaceutycznych — dr H. Ruebenbauer, ul. Mikołaja 15.
14. „ historii i filozofii medycyny i nauk przyrodniczych, prasy i terminologii lekarskiej — doc. dr W. Ziembicki, ul. Bielowskiego 6.
15. „ biologii ogólnej, chemii fizjologicznej i fizjologii — prof. dr R. Weigl, ul. św Mikołaja 4.
16. „ anatomii, histologii i embriologii — prof. dr Markowski, ul. Piekarska 52.
17. „ higieny, eugeniki, medycyny społecznej i opieki zdrowotnej studentów — prof. dr Z. Steusing, ul. Piekarska 52.
18. „ mikrobiologii i epidemiologii — prof. dr N. Gąsiorowski, ul. Piekarska 52.

19. Sekcja anatomii patologicznej — prof. dr W. Nowicki, ul. Piekarska 52.
20. „ medycyny wewnętrznej, patologii ogólnej, farmakologii, fizykoterapii, hydrologii i klimatologii lekarskiej — prof. dr M. Franke, ul. Piekarska 52.
21. „ medycyny sądowej i kryminalistyki — prof. dr W. Sieradzki, ul. Piekarska 52.
22. „ chirurgii — prof. dr T. Ostrowski, ul. Pijarów 4.
23. „ dermatologii i wenerologii — prof. dr Lenartowicz, ul. Piekarska 69.
24. „ neurologii i psychiatrii — prof. dr J. Rothfeld, ul. Pijarów 6.
25. „ okulistyki — prof. dr A. Bednarski, ul. Głowińskiego 7.
26. „ oto-laryngologii — prof. dr T. Zalewski, ul. Pijarów 6.
27. „ pediatrii — prof. dr. Fr. Groër, ul. Głowińskiego 5.
28. „ położnictwa i ginekologii — prof. dr K. Bocheński, ul. Pijarów 4.
29. „ stomatologii — prof. dr A. Cieszyńki, ul. Zielona 5a.
30. „ medycyny wojskowej — pułk. dr A. Kończacki, ul. Wałowa 16.
31. „ radiologii — doc. W. Grabowski, ul. Pijarów 4.
32. „ wychowania fizycznego — prof. dr Z. Steusing, ul. Piekarska 52.
33. „ przeciwalkoholowa — red. J. Szymański, Warszawa ul. Fałata 4, m.

Organizacja Zjazdu:

Sekcja informacyjno-mieszkaniowa — dyr. dr A. Podhorecki, ul. Głowińskiego 7.
„ naukowo-wystawowa — doc. dr Sabatowski, ul. Asnyka 2.
doc. dr J. Sembrat, ul. św. Mikołaja 4.
Mgr A. Krzyżanowski, ul. Piekarska 52.
„ wycieczkowa — doc. dr A. Sabatowski, ul. Asnyka 2.
prof. dr A. Zierhoffer, ul. Kościuszki 9.
„ towarzyska — prof. dr Z. Markowski, ul. Kochanowskiego 65.
doc. dr W. Dobrzaniecki, ul. Głowińskiego 5.
„ prasowa i propagandowa — doc. dr Z. Pazdro, ul. Długosza 8.
doc. dr W. Tychowski, ul. Piekarska 52.
„ zwiedzanie miasta — dr E. Doliński, ul. Bourlarda 4.
dr F. Uhorczak, Tow. Krajoznaw. ul. Bourlarda 5.
„ wydawnicza — prof. dr W. Nowicki, ul. Piekarska 52.
prof. dr Szymkiewicz, ul. Nabielaka 22.

Biuro Komitetu: ul. Piekarska 52, tel. 240-52.

We wszystkich sprawach dotyczących Zjazdu zwracać się można do prof. dra W. Koskowskiego, sekretarza generalnego dla nauk lekarskich (ul. Piekarska 52 tel. 240-52), lub do prof. dra M. Kamieńskiego, sekretarza generalnego dla nauk przyrodniczych (ul. Ujejskiego 1, tel. 279-58).

Z OKAZJI XV ZJAZDU LEKARZY I PRZYRODNIKÓW POLSKICH odbędzie się lipcu 1937 r. Wystawa Przyrodniczo-Lekarska. Przewidziane są działy następujące: naukowy, opieki społecznej, zdrojowiskowy oraz przemysłowy. Zgłoszenia uczestnictwa w Wystawie przyjmuje Komitet do dnia 1 kwietnia 1937. Udział w dziale naukowym jest bezpłatny.

KOMITET ORGANIZACYJNY I ZJAZDU NEUROLOGÓW POLSKICH I XVII ZJAZDU PSYCHIATRÓW POLSKICH donosi, że Zjazd Neur. i Psych. Ziem Słowiańskich nie odbędzie się i że Zarząd Główny Polskiego Tow. Psych. ustalił jako temat główny na XVII Zjazd Psych., Polsk.: „Niedorozwój umysłowy i jego higiena psychiczna". Dotychczas zgłosili do tego tematu referaty:

1. Prof. dr S. Borowiecki: Dziedziczna i zewnątrzpochodna etiologia niedorozwoju umysłowego. 2. Doc. dr W. Sterling: Struktura kliniczna niedorozwoju umysłowego. 3. Prof. dr W. Sieradzki: Niedorozwój umysłowy ze stanowiska sądowo-lekarskiego. 4. Dr Z. Rozenblumówna: Oligo-

frenia jako czynnik kryminologiczny w przestępczości dzieci. 5. Doc. dr A. Demianowski: Uczucia moralne u niedorozwiniętych umysłowo. 6. Doc. dr W. Łuniewski: Hamowanie rozrodu oligofreników.

I-SZY ZJAZD NEUROLOGÓW POLSKICH I WALNE ZEBRANIE POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO odbędzie się dnia 4 i 5 lipca 1937 podczas XV Zjazdu Lekarzy i Przyrodników Polskich we Lwowie. Jako tematy główne wybrano:

1. Rola układu przedsionkowego w patologii nerwowej — dr Bau-Prussakowa i dr Fiszhautówna.

2. Zespoły wielogruczołowe przy schorzeniach przysadkowolejkowych — prof. dr Władysław Dzierżyński.

3. Nerwice płciowe u mężczyzn z wyłączeniem psychorodnych — dr Stanisław Higier.

Jest pożądane zgłaszanie referatów w związku z głównymi tematami. Referaty należy zgłaszać pod adresem gospodarza prof. dr Rothfelda Jakóba — Lwów, ul. Pijarów 6 — Klinika chorób nerwowych i umysłowych Uniw. Jana Kazimierza.

XXI MIĘDZYNARODOWY KONGRES PRZECIWALKOHOLOWY odbędzie się w roku 1937 w dniach 12 — 17 IX. Na XX M. Kongresie Przeciwalkoholowym w r. 1934 w Londynie delegat Rządu polskiego p. Dr Henryk Zajączkowski, Dyr. Państwowego Zakładu Leczniczego Świack, zaprosił w imieniu Rządu polskiego następny Kongres do Polski, co zostało przez Kongres jednomyślnie przyjęte. W roku zeszłym utworzony został Polski Komitet organizacyjny Kongresu, na czele którego stoi Prezydium w następującym składzie: przewodniczący p. Minister Dr Witold Chodźko, 3 wiceprzewodniczących: Prof. M. Michałowicz, Doc. Dr G. Szulc i Ks. Prałat W. Balul, sekretarzem generalnym p. red. J. Szymański, sekretarz p. M. Sokałówna i skarbnik p. dr St. Stypułkowski.

Na prośbę Komitetu protektorat nad Kongresem raczył przyjąć Pan Prezydent Rzeczypospolitej.

Kongres odbywać się będzie w gmachu Uniwersytetu J. Piłsudskiego w Warszawie. Organizacja Kongresu odbywa się w ścisłym porozumieniu z sekretarzem generalnym Światowego Związku Przeciwalkoholowego p. dr R. Hercod, dyrektorem Międzynarodowego Biura w Lozannie.

Program Kongresu w ogólnym zarysie został już opracowany — na posiedzeniach plenarnych wygłoszą między innymi referaty: prof. dr Graf (Dortmund): „Nowe badania o alkoholu i pracy", red. Szymański: „Walka z alkoholizmem w Polsce", dr P. Daufin (Arles): „Wino jako czynnik alkoholizmu", prof. dr Vemeylen (Bruksela): „Alkohol i choroby umysłowe ze szczególnym uwzględnieniem wina i piwa, jako przyczyny psychoz alkoholowych", prof dr M. Rose: „Wpływ alkoholu na mózg", dr G. Thelin, z Międzynarodowego Biura Pracy w Genewie: „Zagadnienie wczasów robotniczych i sprawa alkoholu", Miss M. Baker (Leominster), prof. Gachot (Strasbourg), dr Oettli (Lozanna) i p. Arriens (Utrecht) na temat nowych metod w wychowaniu przeciwalkoholowym, doc. G. Szulc, dyr Państw. Zakł. Hig.: „Alkohol i wychowanie fizyczne". dr Englund (Sztokholm): „Wpływ metod fizykalnych na spożycie alkoholu", dr Karpio (Helsingfors): „Radio i kino w walce przeciw i za alkoholem", dr Cherrington (Waszyngton): „Walka z alkoholizmem w Stanach Zjedn. A. P.", dr R. Hercod i prof. Gantkowski: „Względy społeczne i eugeniczniczne w walce z alkoholizmem". Poza tym Kongres pracować będzie w sekcjach: lekarskiej, ogólnej i pedagogicznej, w których wygłoszonych zostanie przeszło 40 referatów.

Podczas Kongresu urządzona zostanie również w Uniwersytecie Międzynarodowa Wystawa Przeciwalkoholowa, na której ma być zilustrowany stan alkoholizmu i walki z nim w rozmaitych krajach. Odbędzie się również szereg międzynarodowych zjazdów poświęconych zagadnieniu walki z alkoholizmem i odbędzie się podobny zjazd katolicki.

Wszelkich bliższych informacji w sprawie kongresu udziela jego sekretariat w Państwowej szkole Higieny, Warszawa, ul. Chocimska 24, tel. 8-97-95.

ZJAZD DELEGATÓW KÓŁ TOW. „TRZEŹWOŚĆ", połączony ze Zjazdem Lekarzy Abstynentów odbędzie się w dniach 2 i 3 maja 1937 r. w Warszawie.

I MIĘDZYNARODOWY KONGRES PSYCHIATRII DZIECIĘCEJ odbędzie się w Paryżu w czasie od 24 lipca do 1 sierpnia 1937 r. Docent dr Władysław Sterling z Warszawy został wybrany na członka Komitetu Honorowego, poza tym członkiem Komitetu Propagandy jest dr Maria Grzegorzewska z Warszawy. Zgłoszenia uczestnictwa przyjmuje do dnia 15 maja 1937 r. dr Grimbert, skarbnik, Paris (7e) — 11, rue Duroc, lub dr Léon Michaux, sekr. generalny — Paris (6e) — 74, boul. Raspail.

II MIĘDZYNARODOWY KONGRES HIGIENY PSYCHICZNEJ W PARYŻU obradować będzie w dniach od 19 do 23 lipca 1937 r.

Na Kongresie odbędą się posiedzenia przed-i popołudniowe; na każdym posiedzeniu wygłaszane będą trzy referaty. Referenci przesyłają swe referaty na ręce prezesa komitetu programowego Dr. René Charpentier, 119 rue Perronet, Neuilly sur Seine. Referaty winny obejmować najwyżej 16 stron druku, a na wygłoszenie na Kongresie streszczenia swego referatu dysponuje referent 15-ma minutami. Manuskrypty mogą być przesyłane w językach: francuskim, niemieckim, angielskim, hiszpańskim, włoskim lub portugalskim. Poza tym należy dołączyć krótkie streszczenie (15—20 wierszy) w języku francuskim lub angielskim.

W czasie Kongresu przewidziane są przyjęcia oficjalne, wycieczki, zwiedzanie szpitali, zakładów, laboratoriów i innych instytucji z zakresu higieny psychicznej oraz opieki nad psychicznie chorymi.

Program przewiduje również wystawę z dziedziny higieny psychicznej. Uprasza się więc organizacje wszystkich krajów, ażeby przez dostarczenie odpowiednich eksponatów, modeli, statystyk, wykresów itp. wzbogaciły materiał wystawowy.

Wpisowe dla członków aktywnych Kongresu wynosi 125 fr. franc., dla członków nadzwyczajnych — 75. Dla organizacji państwowych higieny psychicznej przewidziane jest wstępne w kwocie 500 fr. franc. Szpitale, zakłady oraz inne organizacje z zakresu higieny psychicznej mogą uzyskać zniżkę wstępnego do 125 fr. franc. oraz otrzymają sprawozdanie z Kongresu. Wszelkich w tym przedmiocie informacji udziela skarbnik Kongresu M. Robert Demachy, 27 rue de Londres, Paris. Pod tym samym adresem należy również kierować wszelkie przesyłki pieniężne.

XI MIĘDZYNARODOWY ZJAZD PSYCHOLOGICZNY, który miał obradować w Madrycie w dniach od 6 do 12 września 1936 r., został odroczony do roku 1937 i odbędzie się w dniach od 25 do 31 lipca w Paryżu. Przewodniczącym Komitetu Organizacyjnego jest prof. Henri Piéron, sekretarzem generał. prof. I. Meyerson. Biuro Kongresu mieści się w Laboratorium Psychologicznym Sorbony, Paryż 5⁰. (Laboratoire de Psychologie de la Sorbonne, Paris 5⁰).

XLI OBRADY KONGRESU LEKARZY ZAKŁADÓW PSYCHIATRYCZNYCH I NEUROLOGÓW FRANCJI I KRAJÓW FRANCUSKICH odbędą się w dniach od 30 lipca do 5 sierpnia 1937 r. w Nancy.

POLSKI ZJAZD EUGENICZNY odbył się w Krakowie w dniach 18 i 19 kwietnia 1936 r.

XI KURS ALKOHOLOGII trwał od 30 listopada do 5 grudnia 1936. Wykłady odbywały się w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie.

IV EUROPEJSKI ZJAZD HIGIENY PSYCHICZNEJ odbył się w Londynie w dniach od 5 — 8 października 1936 r. W dniu otwarcia Zjazdu wygłoszono referaty na temat „Higiena psychiczna a kino (film)". W następnym dniu

omówiono tematy: „Higiena psychiczna a pielęgniarka“ i „Higiena psychiczna a dzieci w wieku od 11 do 18 lat“. W czasie Zjazdu uczestnicy zwiedzili zakłady psychiatryczne i kliniki Londynu i okolicy.

XVI MIĘDZYNARODOWY ZJAZD DOROCZNY NEUROLOGÓW odbył sie w czerwcu 1936 r. w Paryżu.

I MIĘDZYNARODOWY KONGRES ANTROPOLOGII I PSYCHOLOGII KRYMINALNEJ odbył się w kwietniu 1936 r. w Rzymie.

II DOROCZNY ZJAZD NIEMIECKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGÓW I PSYCHIATRÓW odbył się w Frankfurcie nad Menem w dniach od 22 do 25 sierpnia 1936 r.

94. DOROCZNE ZEBRANIE NIEM. TOWARZYSTWA PRZYRODNIKÓW I LEKARZY odbyło się w dniach od 20 — 24 września 1936 roku w Dreźnie.

ZE ZJAZDU LEKARZY POWIATOWYCH I MIEJSKICH WOJEWÓDZTWA POZNAŃSKIEGO. W dniach 4 i 5 marca rb. w sali sejmikowej Wydziału Powiatowego w Poznaniu odbyły się obrady zjazdu lekarzy powiatowych i miejskich z udziałem naczelnych lekarzy ubezpieczalni społeczych z terenu województwa poznańskiego.

Na zjazd przybył Podsekretarz Stanu w Ministerstwie Opieki Społecznej dr E. Piestrzyński oraz inspektor służby zdrowia dr Zachert i dyrektror Państwowego Zakładu Higieny doc. dr. Szulc.

Otwarcia dokonał w zastępstwie nieobecnego Wojewody Wicewojewoda Walicki. Przewodniczył obrabom dr Zaroski, naczelnik wydziału zdrowia województwa poznańskiego.

Na wstępie dr Zaroski wygłosił referat sprawozdawczy o stanie sanitarnym i działalności publicznej służby zdrowia na terenie województwa poznańskiego.

Następnie dr Morzycki, kierownik filii Państwowego Zakładu Higieny w Poznaniu, złożył sprawozdanie z działalności tej filii oraz roli, jaką spełnia, zwłaszcza w zakresie chorób zakaźnych.

Mgr Osipiak, jako kierownik oddziału badania żywności, przedstawił działalność filii w tym zakresie.

Z kolei po dyskusji nastąpiły dalsze referaty o organizacji służby zdrowia w poszczególnych powiatach.

Interesujące dane o organizacji lekarzy rejonowych i ośrodków zdrowia dostarczył dr Wierusz, lekarz powiatowy z powiatu poznańskiego, i dr Cholewa, lekarz powiatowy z powiatu wyrzyskiego.

W związku z tymi referatami dłuższe przemówienie wygłosił p. Wiceminister dr Piestrzyński podkreślając, że głównymi wytycznymi Ministerstwa Opieki Społecznej w zakresie podniesienia zdrowotności w kraju jest zorganizowanie w każdym powiecie kilku rejonowych ośrodków zdrowia, któreby zapewniały ludności przynajmniej minimalną pomoc lekarską, zwłaszcza w zakresia opieki nad dzieckiem i matką oraz zapobiegania chorobom zakaźnym i społecznym.

W dalszym toku obrad dr Wierzbicki, naczelny lekarz Ubezpieczalni Społecznej w Poznaniu, przedstawił współudział ubezpieczalni społecznych w realizowaniu organizacji rejonowych ośrodków zdrowia.

Ponadto były omawiane sprawy przygotowania w zakresie ratownictwa sanitarnego (dr Tymoszewicz) i przeprowadzania badań u poborowych (insp. dr Babiak).

W drugim dniu zjazdu, po uwagach wicewojewody Walickiego w sprawe reailizacji w terenie zadań służby zdrowia, wygłosili dłuższe referaty: doc. dr Szulc — o roli żywienia dla zdrowotności publicznej, i dr Zaroski — o wpływie czynników regionalnych na_zdrowotność publiczną.

W przerwie uczestnicy zjazdu udali się autobusami do Swarzędza pod Poznaniem, gdzie wzięli udział w uroczystości poświęcenia ośrodka zdrowia, zapoznając sie jednocześnie z jego organizacją i dotychczasową działalnością.

Ponadto uczestnicy zjazdu zwiedzili w Poznaniu filię Państwowego Zakładu Higieny, gdzie fachowych wyjaśnień udzielał dr Morzycki i mgr Osipiak.

W godzinach popołudniowych dr Zaroski, po zreasumowaniu przebiegu obrad, zamknął zjazd.

UNIWERSYTECKI INSTYTUT DLA BADAŃ MÓZGÓW W TOKIO ufundowany został przez pewnego dobroczyńcę. Instytut posiada następujące oddziały: chemiczny, anatomo-histologiczny, psychologiczny i oddział medycyny socjalnej (psychohigiena - statystyka). Kierownikiem Instytutu jest prof. dr Koichi Miyake.

NIEMIECKI INSTYTUT DLA BADAŃ PSYCHOLOGICZNYCH I PSYCHOTERAPII otwarto w Berlinie z inicjatywy Ministerstwa Spraw Wewnętrznych Rzeszy. Program pracy na semestr zimowy 1936/37 przewiduje cykl wykładów z dziedziny psychologii i psychoterapii. Przy Instytucie czynna ma być przychodnia dla niezamożnych.

NA BADANIA W DZIEDZINIE PSYCHIATRII DZIECIĘCEJ przeznaczyła Fundacja Rockefellera 20.000 dolarów Uniwersytetowi w Leyden (Amer. Półn.). Kierownikiem badań jest prof. dr Wiersma.

BUREAU OF HUMAN HEREDITY, London W. C. 1. 115 Gower Street prosi o przysyłanie materiału naukowego z zakresu dziedziczności u ludzi. Zebrany materiał będzie udostępniony dla użytku ogólnego przez opublikowanie w specjalnych biuletynach. Biuro współpracuje ściśle z Międzynarodowym Komitetem dla Badań Dziedziczności. Obok wiadomości dotyczących dziedziczenia wszelkiego rodzaju cech ludzkich, specjalnie pożądane jest dostarczenie materiału z dziedziny badań nad bliźniętami oraz drzew genealogicznych. Biuro dostarcza na żądanie wykaz międzynarodowych skrótów i znaków dotyczących drzew genealogicznych.

KOMITET ORGANIZACYJNY LEKARSK. KURSÓW WAKACYJNYCH W CIECHOCINKU-CIEPLICY zawiadamia, że X Lekarski Kurs Wakacyjny wraz ze Zjazdem Polskiego Towarzystwa Zwalczania Gośćca odbędzie się w dn. 3, 4, 5. IX 1937 r. w Ciechocinku-Cieplicy.

Dnia 4 czerwca 1936 r. zmarł w szpitalu grudziądzkim dr med. Wacław JANUSZEWSKI, lat 43 liczący, ordynator oddziału psychiatrycznego szpitala więziennego w Grudziądzu, naskutek ran kłutych zadanych mu przez więźnia Flegera podczas inspekcji lekarskiej psychicznie chorych więźniów.

PROF. DR HUBERT PROCHAZKA, naczelny lekarz Kliniki Nerologiczno-Psychiatrycznej Uniwersytetu prez. Masaryka w Bernie zmarł dnia 18 września 1935 r. wskutek pobicia przez umysłowo chorego.

DR H. J. KAYSER, tajny radca zdrowia, były dyrektor wojewódzkich zakładów psychiatrycznych w Dziekance (Gniezno) i Owińskach (Poznań) zmarł dnia 23 grudnia 1936 r. (przeżywszy lat 90) w Heidelbergu, gdzie spędził zasłużone lata spoczynku. Nadmienić trzeba, że zakład psych. w Dziekance został zbudowany wg jego projektów.

Z ŻYCIA ZAKŁADOWEGO.

CHOROSZCZ.

Białostocki Wojewódzki Szpital dla Psychicznie i Nerwowo Chorych.

Szybki rozwój opieki pozazakładowej przy szpitalu w Choroszczy spowodował potrzebę przystosowania życia zakładu do nieco zmienionych warunków pracy i rozszerzenia zakresu naszych zainteresowań.

Odeszła ze szpitala wielka rzesza chroników, nadająca charakterystyczny wygląd przeciętnemu zakładowi psychiatrycznemu przypominajacemu często więzienie czy koszary, gdzie w karnych szeregach gromady szarych, umundurowanych ludzi idą do pracy lub zapełniają tereny czy lokale, przeważnie znudzeni, beznadziejnie jednostajni.

W chwili pisania niniejszego sprawozdania z 1.350 pacjentów Choroszczy 630 jest w opiece. Utonęli oni w śród ludności okolicznych wiosek czy kolonij i przeważnie mają poczucie, że zostali awansowani w hierarchii społecznej o jeden szczebel wyżej, gdyż zdrowe społeczeństwo nie odgradza się od nich murem szpitalnym. Pozostali w szpilalu tacy, którym należy nieść pomoc lekarską, czy to ze względu na ich stan psychiczny, czy fizyczny. Ta okoliczność stawia nas oko w oko z zagadnieniem wytężenia wszystkich sił, aby możliwie pokładanym w nas sprostać nadziejom, że my coś możemy zdziałać, że możemy przywrócić jednostce jego najwyższe dobro — zdrowie psychiczne, a spłeczeństwo uchronić przed nowym ciężarem — utrzymywania jeszczcze jednego inwalidy psychicznego. Z tego nieubłaganie wypływa wniosek, że musimy nie tylko stosować wszystko, co inni wydarli przyrodzie z jej tajemnic w walce z chorobami, ale i sami winniśmy dążyć do wszechstronnego wnikania w tajniki psychiki ludzkiej i jej podłoża — somy. Obserwacja kliniczna i rejestracja objawów czy przejawów zaburzeń psychicznych nie wystarcza — musimy przywołać do ścisłej współpracy mikroskop, probówkę, kolbę. Obok badania klinicznego stawiamy badania laboratoryjne i na zespołowej pracy tych dwu komponentów opieramy nadzieje na uzyskanie możliwie dokładnych wyników naszych dociekań. W obecnym stadium możliwości leczniczych, przy stosowaniu terapii czy to objawowej, czy bodźcowej, prawie jednogłośnie stwierdza się konieczność rozpoczęcia kuracji w jak najwcześniejszym okresie choroby. Jest to jednak na razie rzecz najczęściej jeszcze przy panującym dotychczas uprzedzeniu do zakładów psychiatrycznych niedościgniona.

Aby przełamać ten szkopuł, mamy przy szpitalu oddział neurologiczny (sanatoryjny) całkowicie otwarty, aby uprzystępnić możność leczenia tym, u których początkowe objawy choroby mogą już wywołać niepokój specjalisty, a dla samego chorego czy jego otoczenia są jeszcze niewidoczne. Przez umożliwienie korzystania ze szpitala pogranicznym i organicznym przypadkom neurologicznym staramy się szerzyć zrozumienie u społeczeństwa, a szczególnie wśród lekarzy, jakie korzyści można uzyskać z posiłkowania się szpitalem we wczesnych okresach zmian w układzie nerwowym.

Oddział neurologiczny szpitala zdobywa sobie coraz większe wzięcie i jest obecnie prawie stale zapełniony.

Dzięki życzliwemu ustosunkowaniu się do potrzeb szpitala Zarządu Związku Międzykomunalnego mamy możność wprowadzania w życie przytoczonych wyżej założeń. Żeby zaś szpital nie był tylko składem nieużytków ludz-

kich, obarczających społeczeństwo przez długie lata ciężarem kosztów utrzymania, należy poza zorganizowaniem warunków sprzyjających rozwojowi pracy lekarskiej stworzyć kościec każdego szpitala, tj. dostatecznie uposażony zespół lekarski. Zaspokojenie minimum potrzeb człowieka kulturalnego, jakim winien być lekarz-psychiatra, jest koniecznością nie podlegającą dyskusji. We własnym dobrze zrozumianym interesie społeczeństwo winno uregulować sprawę ujednostajnienia płac lekarzy zakładów psychiatrycznych, ale nie w senie bezmyślnego równania w dół. Lekarz zakładu psychiatrycznego, aby stać się naprawdę współtwórcą życia zakładowego i oddać się swej specjalności, nie może być wynagradzany, jak to się dzieje obecnie, w ramach omal że nie X stopnia służbowego. Podobne ustosunkowanie do lekarzy zmusza ich do traktowania posad, jako synekury i do oglądania się za dodatkowymi zarobkami. Zdzieranie sił lekarza specjalisty miotającego się od posady do posady, aby sklecić to minimum, jakie mu jest potrzebne do utrzymania się na pewnym poziomie, jest rzeczą nienormalną i wysoce pod wzgl. społecznym szkodliwą. W ten sposób marnuje się kapitał społeczny, włożony w jego wykształcenie. W ostatecznym wyniku swych zabiegów materialnych zdobywa on wreszcie swoje 600 — 800 złotych miesięcznie z rozmaitych źródeł, wyjaławia się pod względem naukowym i przedwcześnie zużywa się. Oszczędności pieniężnych nie ma, a strata duża.

Lekarz zakładu psychiatrycznego musi być opłacany dostatecznie, aby mógł poświęcić się wyłącznie swemu zawodowi.

Stoimy na stanowisku, że tylko dobry zespół lekarski i pielęgniarski stanowić może o wartości zakładu psychiatrycznego. Żadne najdoskonalsze urządzenia mechaniczne nie zastąpią dobrej opieki personelu oddanego swemu zawodowi. Można stworzyć mniej lub więcej wzorowe zdyscyplinowane więzienie przy pomocy ludzi suchych, czy krat, ale dobrego szpitala bez życzliwego ustosunkowania się do pacjentów jego pracowników nie uda się stworzyć.

Rozbudowa opieki pozazakładowej nakłada na szpital obowiązek wniknięcia w życie opiekunów. Staramy się oddziałać na nich moralnie, podnieść poziom ich życia, poszerzyć krąg ich zainteresowań; za pomocą personelu rozsiedlanego śród opiekunów dążymy do organizowania ich ekonomicznego przez rozbudowę spółdzielni, szerzenie wiadomości rolniczych; uprawa i obróbka lnu, roślin lekarskich, hodowla trzody i bydła — są to między innym sposoby, za pomocą których staramy się podnieść poziom kultury rolnej. Budowa łaźni, studzien, ustępów i śmietników — służy do podniesienia higieny wśród opiekunów.

Mimo krótkiego okresu czasu (3 lata) wpływ kulturalny opieki pozazakładowej na okolicznych mieszkańców już jest widoczny.

Oto niektóre dane liczbowe ze sprawozdania cyfrowego za r. 1935.

Miejsc mieliśmy 700 z możliwością pomieszczenia jeszcze większej liczby chorych. Staramy się jednak nie przekraczać tej liczby powyżej 5%.

Lekarzy pracowało 16 — prócz lekarza-stomatologa i 1 hospitanta. Lekarzy statystów i absolwentów było 5, przeważnie w miesiącach letnich. Biblioteka lekarska posiadała 330 tomów, beletrystyczna — 1.250.

Z długiej listy większych i mniejszych inwestycji dla chorych duże ma znaczenie zainstalowanie aparatury kina dźwiękowego i wykończenie dużej sali rozrywkowej ze sceną.

RUCH CHORYCH.

TABLICA I.

	Męż.	Kob.	Raz.
pozostało z poprzedniego roku	519	572	1.091
przybyło w roku sprawoz.	307	239	546
ogółem leczyło się	826	811	1.637
ubyło	274	208	482
pozostało na rok następny	552	603	1.155

TABLICA II. DNI SZPITALNE.

	Mężcz.	Kobiety	Razem
ogólna liczba dni szpitalnych	198.654	215.188	413.842
przeciętnie na 1 chorego przypadało dni zakładowych	244	265	253

Z powyższych w opiece pozazakładowej pozostawało:

TABLICA III.

	W dn. 1. I. 35	Przeniesiono do op. rodz.	Wycofano z op. rodz.	Pozostało na 31. XII.
Mężczyzn	128	291	212	207
Kobiet	175	301	236	240
Razem:	303	592	448	447

TABLICA IV. MIEJSCE POCHODZENIA CHORYCH.

Miejsce	1931 r.	1932 r.	1933 r.	1934 r.	1935 r.
m. Warszawa	145	180	695	896	908
wojew. białostockie . .	437	526	481	485	550
inne miejscowości . .	108	138	164	174	179
Ogółem:	690	844	1.340	1.555	1.637

Z powyższych tablic wynika, że szpital jako zakład Warszawsko-Białostockiego Związku Międzykomunalnego obsługuje przeważnie m. Warszawę i województwo białostockie, z przygniatającą przewagą na korzyść Warszawy.

O WYNIKACH LECZENIA MÓWIĄ LICZBY.

Liczby dni szpitalnych dla opieki pozazakładowej wg miejsca pochodzenia chorych.

TABLICA V.

	dni szpital.	w op. pozazakł.	Razem
z Warszawy . . . . : .	189.943	129.612	319.555
z innych miejscowości . . .	68.698	25.589	94.287
Ogółem:	258.641	155.201	413.842

Widzimy, że z opieki pozazakładowej korzysta też przeważnie Warszawa, chorzy miejscowi są zabierani z chwilą ustąpienia objawów burzliwych, albo nawet i w stanie nie nadającym się do pobytu w domu.

TABLICA VI. WYNIKI LECZENIA ZA OKRES 5 LAT.

Rok	1931		1932		1933		1934		1935		Razem	
Przybyło	360		439		867		591		546		2.803	
	l.	%	l.	%	l.	%	l.	%	l.	%	l.	%
ubyło wylecz.	29	8,05	25	5,69	6	0,69	34	5,75	60	10,99	154	5,49
„ z popr.	109	30,28	120	27,30	148	17,07	166	28,09	264	48,35	807	28,79
„ bez „	115	31,90	184	41,90	172	19,80	145	24,53	88	16,12	704	25,12

Uderza zwiększenie dodatnich wyników leczenia w roku 1935. Objaw ten tłumaczy się wybitnym zmniejszeniem dopływu chorych z Warszawy, która kieruje tutaj przeważnie chroników. Materiał ludzki miejscowych i oddział neurologiczny wpływają na poprawę wyników leczenia w stosunku do liczby przybyłych.

Ruch chorych między szpitalem i opieką pozazakładową w roku 1935 jest znaczny i wyniósł w roku sprawozdawczym przy stanie opieki na dzień 1. I. 1935 r. 303 osoby, do opieki skierowano w ciągu roku 592 i cofnięto z opieki 448 chorych.

O ile dodamy 592 do 546 nowowstępujących, otrzymamy, że w ciągu roku na oddziały przybyło 1.138 chorych. Chociaż chorzy powracający z opieki nie wymagają tyle pracy co nowowstępujący, jednak przysparzają oddziałom dużo zachodu.

Świeże przypadki, a szczególnie ciekawsze, są omawiane na konferencjach lakarskich odbywających się 2 razy tygodniowo po dwie godziny. Raz w tygodniu 2 godziny wieczorowe są poświęcane na wygłaszanie referatów i sprawozdania z prasy lekarskiej bieżącej.

Na konferencjach lekarskich w roku sprawozdawczym demonstrowano 229 przypadków, w tym 5 sądowo-psychiatrycznych.

Liczba zejść śmiertelnych (70) stanowi 4,28% leczonych. Samowolnie oddaliło się 26. Wypadki nieszczęśliwe — 1.

Wydatkowano na utrzymanie chorych w roku 1935/36 1.102.830 zł 28 gr, w tym 222.460 zł 25 gr. na opiekę pozazakładową. Dzienny koszt utrzymania chorego składał się z następujących pozycji: wydatki personalne — zł 1,14, żywienie — 59 gr, pozostałe wydatki — 1.25 zł. Dni szpitalnych w roku 1935/36 było 298.599, w opiece — 157.388.

Dr. St. Deresz.

SPRAWOZDANIE Z LABORATORIUM SZPITALA W CHOROSZCZY za okres 1931—1936 r.

Z chwilą uruchomienia w szpitalu pierwszego oddziału wypłynęło na porządek dzienny zagadnienie urządzenia laboratorium. Była to poniekąd konieczność życiowa. Dość znaczny odsetek chorych z objawami kiły układu nerwowego wymagał leczenia specyficznego czy też gorączkowego. Należało przeprowadzać co pewien czas u tych chorych co najmniej badanie moczu, aby nie przeoczyć zaburzeń ze strony nerek w przebiegu stosowanego leczenia. To samo dotyczyło również chorych, u których przeprowadzano leczenie szczepionkowe. Badaniami tymi nie obarczano lekarzy oddziałowych, jak to niejednokrotnie praktykuje się nawet w dużych różnego typu szpitalach, z dwóch względów: przede wszystkim lekarze na oddziałach w nowoorganizującym się szpitalu byli zbyt przeciążeni pracą, a powtóre momentem decydującym o takim właśnie ułożeniu pracy było dążenie do skupienia badań w jednym miejscu i w jednym ręku — ze względu na jakość badań, najbardziej ekonomiczne wyzyskanie czasu, odczynników itd.

Szpital nie poszedł drogą najbardziej utartą w takich wypadkach, to znaczy nie zadowolił się zaangażowaniem laboranta czy też laborantki, którzy oczywiście w zupełności mogliby sprostać skromnemu zakresowi początkowych wymagań od laboratorium. Poza laborantką do pracy stanął w charakterze kierownika jeden z lekarzy, który pracował tu nadprogramowo, poza czynnościami pełnionymi na oddziale. Posiada to swoje znaczenie, jeśli uprzytomnimy sobie, że w nowoczesnym szpitalu laboratorium ma dawać nie tylko odpowiedź na pytania bieżące, lecz jednocześnie ma być placówką myśli naukowej. Najbardziej nawet biegły w swoim fachu laborant, nie posiadając szerszego wykształcenia, czy to ogólno-przyrodniczego czy też specjalnie lekarskiego, nie potrafi nawiązać do zagadnień, wyłaniających się przy zetknięciu się z chorym. Laborant jest, a przynajmniej powinien być, niezwyle cenną siłą pomocniczą, ale musi pracować pod kierunkiem lekarza.

Laboratorium dzieli losy szpitala; stopniowo coraz bardziej rozszerza zakres swoich czynności, jak również zwiększa się ilość pozycji badań w zależności od powiększającej się ilości pacjentów w szpitalu. Cyfrowo przedstawiał się rozwój laboratorium jak niżej.

ZESTAWIENIE BADAŃ WYKONANYCH W LABORATORIUM SZPITALA W CHOROSZCZY.

Lp.	Rodzaj badania	1933 r.	1934 r.	1935 r.	1936 r.
1	Płyn mózgowo-rdzeniowy (badania biochem.)	10	178	433	571
2	Krew (badanie morfologiczne) — materiał bieżący oraz w związku ze specjalnym opracowaniem schizofrenii	6	113	541	1037
3	Krew (badanie chemiczne)	—	—	520	772
4	Kał	2	10	71	52
5	Plwocina	10	18	57	53
6	Naloty z migdałków	—	—	—	1
7	Mocz	192	332	691	821
8	Treść żołądkowa oraz dwunastnicza	1	2	38	29
9	Wydzielina z pochwy, szyjki macicznej oraz cewki moczowej	—	2	3	19
10	Płyn opłucnowy	—	1	4	3
11	Badanie krwi serologiczne (odczyn Wassermanna, Kahna, Sachs-Witebsky'ego, Weila)	—	—	506	859
12	Badanie płynu serologiczne (odczyn Wassermanna, Kahna, Sachs-Witebsky'ego)	—	—	433	559
13	Stężenie jonów wodorowych Ph. we krwi	—	—	47	2
14	Odporność cz. ciałek w stosunku do nieizotonicznych roztworów soli	—	—	26	14
15	Rezerwa alkaliczna	—	—	43	215
16	Odczyn Biernackiego	—	—	628	101
17	Oznaczenie grupy krwi	—	—	480	824
18	Przepuszczalność opon wg Waltera	—	—	200	146
19	Podstawowa przemiana materii (badania materiału bieżącego oraz w związku z opracowaniem specjalnego zagadnienia)	—	—	77	208
20	Sekcje kliniczno-naukowe	—	41	27	32
21	Sekcje sądowo-lekarskie	—	3	5	3
22	Badania histopatologiczne	—	18	14	20
23	Zawartość bromu w przypadkach parkinsonizmu pośpiączkowego (temat specjalnej pracy)	—	—	32	33
24	Izoaglutyniny w płynie (w związku z opracowywaniem odpowiedniego tematu)	—	—	65	257

Życie narzuciło — można powiedzieć — od początku charakter pracy w laboratorium. Jak można wnioskować z zestawienia cyfrowego, praca została początkowo nastawiona w dwóch kierunkach: anatomo-histo-patologicznym i chemiczno-analitycznym. Z biegiem czasu pewne zagadnienia wysuwają się na czoło i z tego powodu poszczególne pozycje badań specjalnie wzrastają.

Jeśli chodzi o zainteresowanie naukowe na gruncie pracy laboratoryjnej, to już w pierwszym sprawozdaniu szpitalnym z r. 1931 mamy wzmiankę o rozpoczęciu badań przez doktorów Bernasiewicza i Terajewicza nad zmianami histopatologicznymi gruczołów o wydzielaniu wewnętrznym oraz opon przy schorzeniach psychicznych. W r. 1933 na Zjeździe Przyrodników i Lekarzy w Poznaniu dr Syrota i dr Terajewicz ogłaszają wyniki swoich badań nad zawartością bromu we krwi u chorych w przebiegu psychozy maniakalno-depresyjnej, przeprowadzonych na materiale szpitalnym.

W r. 1934/35 dr Bernasiewicz przygotował do druku wspólnie z dr Messingiem z Tworek przypadek wągrzycy mózgu z własnego materiału sekcyjnego.

Dr. Bernasiewicz i dr Rolecki opracowują i wygłaszają na na Zjeździe Psychiatrów Polskich w Gostyninie w r. 1935 wyniki badań, z puntu widzenia klinicznego i anatomo-patologicznego, przypadków guzów ośrodkowego układu nerwowego, przeprowadzonych na materiale szpitalnym.

W 1935 r. na posiedzeniu Warszawskiego Oddziału Polskiego Tow. Psych. dr Hrynkiewicz wygłasza referat pt. „O pracy zespołowej klinicysty z laboratorium biochemicznym na terenie szpitala psychiatrycznego"[1]), a dr Traczyński omawia zagadnienie „Morfologia krwi a klinika neurologiczno-psychiatryczna".

Poza tymi wystąpieniami na szerszym niejako terenie były wygłaszane referaty dotyczące tematów laboratoryjnych na posiedzeniach naukowych Polskiego Zrzeszenia Lekarzy Województwa Białostockiego. W r. 1933 dr Bernasiewicz wygłasza ref. na temat „Przypadek guza mózgu z objawami pozapiramidowymi", a dr Terajewicz — „Znaczenie badania płynu mózgowo-rdzeniowego". W r. 1934 dr Traczyński przedstawia zagadnienie: „O barierze krwio-mózgowej i krwio-płynowej". W r. 1935 dr Hrynkiewicz omawia: „Następstwa nakłucia lędźwiowego w świetle dynamiki płynu mózgowo-rdzeniowego"[2]), dr Traczyński — „Morfologia i chemizm krwi a klinika psychiatrycyna". W r. 1936 dr Emiljanowicz mówi: „O nakłuciu podpotylicznym", dr Hrynkiewicz omawia „Przypadek ropnego zapalenia opon pochodzenia usznego wyzwolonego przez ciężki uraz czaszki", dr Traczyński — „O różnych postaciach leukocytozy z przedstawieniem przypadków".

Na zjazd doroczny Polskiego Tow. Psychiatrycznego w r. 1936 zostały zgłoszone i wygłoszone następujące referaty związane z pracą w laboratorium: „Izoaglutyniny a zagadnienie przepuszczalności opon mózgowo-rdzeniowych', (dr Hrynkiewicz), „Podstawowa przemiana materii w narkozie evipanowej jako metoda badania przemiany materii u chorych psychicznie" — doniesienie tymczasowe — (dr Hrynkiewicz), „O nakłuciu podpotylicznym" (dr Emiljanowicz) i „Wyniki badania przepuszczalności opon wg metody Waltera" (dr Hrynkiewicz).

W r. 1936 zostały ukończone badania nad poziomem bromu u parkinsoników i ogłoszone[3]) drukiem (dr Hrynkiewicz i Rolecki). Poza tym dr Traczyński ogłosił jako doniesienie tymczasowe: „O zmianach hemotologicznych u schizofreników leczonych insuliną"[4]). Praca ta jest fragmentem badań kliniczno-laboratoryjnych nad schizofrenią w przebiegu leczenia insulinowego. Badania są prowadzone od połowy 1936 r. i zostaną w 1937 roku ogłoszone drukiem.

Okres od początku istnienia szpitala do końca roku 1935 należy uważać za czas wewnętrznej rozbudowy i organizacji laboratorium. Nie znaczy to, aby w chwili obecnej można było uważać organizację laboratorium za całkowicie ukończoną. Mamy jeszcze w wielu kierunkach bardzo duże braki pod względem materialnym (pomieszczenie, instrumentarium), ale zostały sprecyzowane zagadnienia, w płaszczyźnie których będzie się rozwijała praca na przyszłość. Przykładem tej pracy przygotowawczej może służyć cykl refereratów, opracowanych przez lekarzy pracujących w laboratorium i wygłoszonych na szpitalnych posiedzeniach naukowych w r. 1935-36. Cykl ten, który kontynuuje się nadal w postaci dorywczych opracowywanych i wygłoszonych referatów, miał na względzie i ten jeszcze moment, aby nawiązać jak najbliżej współpracę i porozumienie między laboratorium i oddziałem.

Dr Hrynkiewicz:	„O najważniejszych zespołach w płynie mózgowo-rdzeniowym dla kliniki i pracowni".
Dr Rolecki:	„Anatomia i fizjologia płynu mózgowo-rdzeniowego".
„ Czyżak:	„O grupach krwi".
„ Rolecki:	„Technika i teoria poszczególnych odczynów w płynie m.-rdz.".
„ Traczyński:	„Badanie morfologiczne krwi i jego znaczenie dla kliniki neurologiczno-psychiatrycznej".

[1]) Ogłoszono drukiem w „Nowinach Psychiatrycznych" 1935 r. zeszyt III—IV.

[2]) Ogłoszono drukiem w „Polskiej Gazecie Lekarskiej" w № 6, 1937 r.

[3]) „W sprawie znaczenia poziomu bromu we krwi" — Polska Gazeta Lekarska № 47, z 1936 r.

[4]) „Rocznik Psychiatryczny" zesz. XXVIII, r. 1936.

Dr Traczyński: „Badanie chemizmu krwi i jego znaczenie dla kliniki neurologiczno-psychiatrycznej".
„ Hrynkiewicz: „Płyn przy guzach ośrodkowego układu nerwowego".
„ Emiljanowicz „Podstawy biologiczne i znaczenie kliniczne przeta-
„ Hrynkiewicz czania krwi u psychicznie chorych".
„ Rolecki: „Płyn m.-rdz. a kiła".
„ Hrynkiewicz: „Zagadnienie bariery krwio-płynowej i krwio-mózg.".
„ Traczyński: „Badanie krwi u psychicznie chorych na materiale szpitala w Choroszczy".

W chwili obecnej można mówić o trzech działach pracy w laboratorium: I — oddział anatomiczno-histopatologiczny, II — oddział chemiczno-biologiczny i III — oddział doświadczalny.

W zasadzie każdy przypadek zejścia śmiertelnego jest badany sekcyjnie. W zależności od potrzeby dokonuje się badania drobnowidowego. W chwili obecnej ze wzgiędu na umożliwienie przeszkolenia pracowników lekarskich w histopatologii układu nerwowego ośrodkowego pobiera się z każdego prawie mózgu większą ilość wycinków celem uzyskania późniejszego „obrazu Nissla". To zapoczątkowanie zbiorów drobnowidowych zostało w dużym stopniu umożliwione dzięki przychylnemu ustosunkowaniu się władz sanitarnych wojewódzkich oraz Ministerstwa W. R. i O. P. w sprawie uzyskania alkoholu po zniżonej cenie. Dzięki temu mamy ten najlepszy dla pewnych celów środek utrwalający, jakim jest alkohol.

Pracownia histopatologiczna jest wyposażona dostatecznie. Jesteśmy obecnie w trakcie montowania aparatu mikrofotograficznego. W pracowni, poza załatwianiem bieżącego materiału szpitalnego jak również w pojedynczych przypadkach nadsyłanego z prowincji (głównie z Białegostoku), opracowuje się kilka przypadków dla celów specjalnie naukowych. Przy pracowni zostało zorganizowane muzeum anatomo- oraz histo-patologiczne. Muzeum anatomiczne gromadzi nie tylko tzw. „ciekawe przypadki" — przechowujemy zarówno mózgi jak i wycinki z narządów wewnątrznych przypadków, które nas chwilowo szczególnie nie interesują. Stwarzamy w ten sposób warsztat pracy naukowej na przyszłość względnie umożliwiamy opracowywanie materiału w innych ośrodkach. Zbiory anatomiczne w warunkach szpitala psychiatrycznego mają tę dużą wartość, że łączą się ściśle z historią choroby odpowiedniego przypadku. Nawet duże zakłady specjalnie nastawione na dociekania anatomiczne, jak np. oddział anatomiczny „Deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie" w Monachium, odczuwają dotkliwie brak takiego połączenia. Nasze zbiory anatomiczne liczą dzisiaj już 81 pozycji.

Jeśli chodzi o dział chemiczno-biologiczny, to w sprawie tej odsyłamy po bardziej szczegółowe dane do sprawozdania za r. 1934 oraz do referatu pt. „O pracy zespołowej klinicysty z laboratorium na terenie szpitala psychiatrycznego"[1]). W laboratorium prowadzimy jakby małą kancelarię. Pomimo rzeczywiście dość znacznego z tego powodu obarczenia pracą uważamy sobie za dostateczną pozycję takie ujęcie bieżącego materiału celem umożliwienia jak najdokładniejszego wykorzystania go, zarówno statystycznie jak i naukowo. Ostatecznym wyrazem tego dążenia jest wprowadzenie indywidualnych kart laboratoryjnych dla każdego pacjenta szpitalnego. W zasadzie każdy pacjent poddawany jest równorzędnie z badaniem klinicznym i badaniu laboratoryjnemu. Wychodzimy bowiem z założenia, że badanie zarówno moczu jak płynu m.-rdz. i krwi posiada dla oceny stanu chorego znaczenie o wiele jeszcze donioślejsze niż temperatura, której nieuwzględnienie przy ostatecznej ocenie choroby byłoby byłoby słusznie poczytane lekarzowi za błąd zasadniczy. Oczywiście również ujemny wynik badań laboratoryjnych posiada dla oddziału niejednokrotnie znaczenie dodatnie. Badania laboratoryjne powtarza się nieraz u tego samego chorego szereg razy, a wynik każdorazowo odnotowuje się — poza historią choroby — w karcie laboratoryjnej danego pacjenta.

Oddział chemiczno-biologiczny jest całkowicie samowystarczalny w zakresie swoich badań. Do połowy 1935 r. badania serologiczne krwi i płynu

[1]) Ogłoszony w „Nowinach Psychiatrycznych" 1936 r. zesz. III—IV.

m.-rdz. (odczyn Wassermanna i kłaczkujące) wykonywano w pracowni prywatnej w Białymstoku. Obecnie i pod tym względem uniezależniliśmy się zupełnie.

W ostatnim roku dużo czasu i energii zajęły badania nad oznaczeniem bromu we krwi u parkinsoników. Wyniki zostały ogłoszone drukiem. Na ukończeniu są również badania zmierzające do opracowania metody określania podstawowej przemiany materii u psychicznie chorych.

W chwili układania niniejszego sprawozdania w pracowni jest czynnych stale dwóch lekarzy, laborantka oraz sanitariuszka. Cały szereg czynności pomocniczych, jak prowadzenie kancelarii, mycie szkła, sprzątanie, opieka nad zwierzętami itd. — wykonują chorzy (trzy osoby). Poza dwoma stale zajętymi w pracowni lekarzami pracują tam również inni, którzy bądź to opracowują jakieś zagadnienia specjalne, bądź przebywają też w celu zapoznania się ogólnie z całokształtem pracy na tej placówce szpitalnej.

Dr S. Hrynkiewicz.

WARTA.

Fundacyjny Szpital Psychiatryczny.

W roku 1936, a XXIX istnienia szpitala, leczono ogółem 1032 chorych, z czego 27 umieszczonych z art. 79 K. K. Na ogólną liczbę leczonych w tym czasie chorych było: przypadków schizofrenii 61,2%, oligofrenii i padaczki 13,2%, porażenia p. 9,3%, psychopatii 5,3%, ps. starczej 4,6%, ps. man.-depr. 3,6%, parkinson. 1,2% alkoholizmu 1%, innych 0,6%.

Ubyło chorych 322, dodatne wyniki stwierdzono u 51,5% wypisanych, śmiertelność wynosiła 5% ogółu leczonych. Przeciętnie na 1 chorego przypadło 244 dni leczenia.

Pochodzący z woj. łódzkiego stanowili 79%, reszta pochodziła z miasta Częstochowy. Opłata dzienna wynosiła zł 2,50.

Ze stosowanych sposobów farmako-terapeutycznych w schizofrenii podaje się je wg kolejności otrzymanych dobrych wyników: hormonoterapia, insulinoterapia i leczenie dożylnym środkiem usypiającym Sennarcol-Natrium (Spiess), ten ostatni dawał duże efekty lecznicze w ostrych stanach podniecenia i zamroczenia również poza schizofrenią.

Jednakowoż większą wagę przywiązywano do wychowania chorego i jak najpełniejszego zachowania w nim pierwiastków indywidualnych i społecznych, właściwych ludziom zdrowym.

W tym celu szkoli się corocznie personel pomocniczy na odpowiednich wykładach lekarzy szpitalnych. Prowadzi się warsztaty rzemieślnicze, ogrodnictwo, gospodarstwo rolne, urządza się zawody sportowe, zabawy towarzyskie; istnieje biblioteka, teatr, kino, radio, orkiestra, karuzel, latem plaża nad Wartą.

Użytecznie pracowało 42% chorych, otrzymując wynagrodzenie w naturze lub gotówce, za którą mieli możność zakupywać w kantynie szpitalnej przedmioty codziennego użytku wzgl. składali ją na książeczki oszczędnościowe.

Poza tym podtrzymuje się kontakt chorych z rodziną i zapewnia się im najnajszerszą opiekę duszpasterską.

Szpital zatrudnia 6 lekarzy, 72 osoby personelu pielęgniarskiego, 6 urzędników administracyjnych i 31 osób personelu gospodarczego.

Opieka rodzinna przyszpitalna.

Działalność szpitala w Warcie rozszerza opieka rodzinna przyszpitalna, istniejąca od r. 1933 na terenie 9 wiosek, położonych z dala od większych dróg, w odległości 2—6 km. od szpitala.

Opiekun, podejmujący się pielęgnowania chorego, zobowiązywał się postępować w myśl regulaminu, zawartego w książeczce kontroli i pouczającego iż opiekun winien traktować chorego jak członka własnej rodziny, troskliwie się nim opiekować, zachęcać i zająć go odpowiednią pracą, jednak nie zmuszając do niej, dostarczyć mu jakościowo i ilościowo dobrego wiktu, zaopatrzyć pracującego w odzież roboczą (osobistą bieliznę i odzież dostarczał szpital).

Kierownictwo opieki rodzinnej spoczywało w ręku lekarza, który miał do pomocy jedną siłę pielęgniarską, posiadającą dokładną znajomość warunków miejscowych, co ułatwiało w dużej mierze kontakt z okoliczną ludnością wiejską.

Lekarz miał obowiązek odwiedzania chorych co najmniej raz na dwa tygodnie, pielęgniarz natomiast raz w tygodniu.

W czasie wizyty lekarskiej dokonywano oględzin chorych, mieszkania, robiono opatrunki, korzystając z przenośnej apteczki, urządzano pogadanki z opiekunami, mające na celu uświadomienie i pouczenie, jak należy sprawować opiekę nad psychicznie chorymi.

Wszelkie wzmianki, dotyczące spostrzeżonych braków lub niewłaściwości wpisywano do książeczki kontroli celem zwrócenia opiekunowi uwagi na konieczność zastosowania się do wskazówek lekarza.

Przy objazdach posługiwano się powozikiem, w miarę jednak rozwoju opieki rodzinnej ten środek lokomocji okazał się niewystarczający, postanowiono więc zakupić motocykl z wózkiem w celu zaoszczędzenia czasu na przejazdach.

W opiece rodzinnej umieszczano chorych po przebytej obserwacji i ukończeniu leczenia w szpitalu, tj. przeważnie takich, którzy nie wymagając opieki zamkniętej potrafili ocenić względną swobodę w nowych warunkach wśród zdrowego otoczenia.

90% chorych udało się zatrudnić pracą, stale lub okresowo, czy to w gospodarstwie rolnym, czy też domowym.

Chorzy korzystali z rozrywek, uczęszczając do szpitala na urządzane tam dla pacjentów zabawy lub przedstawienia amatorskie, wzgl. wyświetlano im na miejscu filmy za pomocą przenośnego aparatu kinowego z agregatem świetlnym, ponadto dostarczano im książek z biblioteki szpitalnej.

U jednego opiekuna umieszczano po dwóch chorych jednej płci, rzadziej jednego.

Ilość opiekunów od 1933 r. wzrosła z 30 do 77, ilość zaś chorych — z 52 do 145. W roku sprawozdawczym 12 opiekunów zdyskwalifikowano, a dwóch zrezygnowało z opieki. W tym czasie przybyło chorych 71, ubyło 49, z czego wypisano do domu 13 (5 z poprawą), 36 powróciło do szpitala.

Schizofrenicy stanowili 80%, oligofrenicy 8,3%, otępiali starcy 5%, epileptycy 3%, porażeńcy 2%, psychopaci 1%, parkinsonicy 0,7%.

Należy podkreślić, że od czasu założenia opieki rodzinnej nie zanotowano zajść w ciążę ani też czynów gwałtownych w stosunku do otoczenia.

Opłata dzienna wynosiła zł 1,50.

KOŚCIAN.

Zakład Psychiatryczny Poznańskiego Samorządu Wojewódzkiego.

Pod względem gosdodarczym wszedł zakład zdecydowanie na drogę samowystarczalności ekonomicznej. Mimo że leczy przeciętnie 673 ubogich chorych poniżej kosztów utrzymania, bo à 1,65 zł dziennie, podczas gdy własne koszta wynoszą dziennie 2,45 zł, zakład nie korzysta już od 2 lat z żadnej subwencji Wojewódzkiego Samorządu. Oczywiście, że tę stosunkowo korzystną sytuację materialną zawdzięcza zakład okoliczności, że dotąd jeszcze jest gospodarczo związany z Sanatorium dla Nerwowo Chorych, które znajduje się pod administracją dyrektora zakładu. Przyczynia się to do wyrównania deficytu zakładu branego w sensie ścisłym.

Ważniejszych inwestycji w ostatnim czasie nie wykonano.

Zakład leczy przeciętnie 800 chorych. W opiece rodzinnej w chwili obecnej znajduje się ich 149.

Opieka rodzinna. Po długich i uciążliwych wysiłkach spopularyzowania idei opieki nad psychicznie chorymi wchodzimy powoli już na drogę planowej, systematycznej i coraz bardziej przemyślanej pracy w tym względzie. Opiekę wykonuje się w przybliżeniu na wzór Kolonii w Gheel. Oczywiście, że opiekunom braknie jeszcze odpowiedniego przygotowania fachowego, a organizacji — całej wieloletniej tradycji, jaką poszczycić się może trwająca już 300 lat opieka przy zakładzie psychiatrycznym w Gheel. Opiekun polski w przeciwieństwie do Belga musi mieć cały szereg pisanych instrukcji, odczytów i szereg regularnie powtarzających się pouczeń, ażeby mógł przynajmniej w części wykonać swoją odpowiedzialną pracę, tak jak jego kolega z Kolonii w Gheel. Dlatego z konieczności, przynajmniej na początku, opieka rodzinna w Kościanie obciążona jest nieco może zbytnim biurokratyzmem. Drugą cechą naszej opieki jest organiczne połączenie pracy nad reedukacją pacjenta z pracą nad podniesieniem higieny i kultury, zwłaszcza duchowej, środowiska, w którym chory przebywa. Stąd w każdym środowisku, gdzie przebywają psychicznie chorzy w opiece pozazakładowej, pogadanki, odczyty, doroczne zjazdy opiekunów w zakładzie (tzw. święto opieki rodzinnej), tworzenie związku trzeźwych wśród opiekunów, walka z gruźlicą, chorobami wenerycznymi, nieróbstwem, złymi obyczajami itp. W końcu zaznaczyć należy, że opieka nasza rozsiana jest aż w 4 powiatach i 78 gminach-osiedlach. Najdalszy jej punkt odległy jest od Kościana o 28 km., co z uwagi na stosunkowo dobry stan sieci dróg nie utrudnia bynajmniej wykonywania opieki.

Leczenie. Z zakresu psychicznego leczenia, poza stosowaniem metody aktywnej terapii, która z uwagi na brak dostatecznie wykwalifikowanego personelu sanitarnego nie daje jeszcze niestety na razie oczekiwanych plonów, pragniemy donieść o stworzeniu już przed 4 laty typu leczenia przy pomocy metod gimnastycznych. Oczywiście, że w wypadku tym wychowanie fizyczne, gry i zabawy są tylko środkiem do celu, którym jest — zależnie od przypadku — potrzeba opanowania i wyrobienia w ćwiczących karności, intencja urozmaicenia dnia choremu, odwrócenia jego uwagi od przeżyć chorobowych, zwalczanie autyzmu i psychotycznych artefaktów, — wreszcie ćwiczenie uwagi, przeprowadzane metodą Karola Potockiego, który ćwiczenia te stosował z powodzeniem u dzieci psychopatycznych i trudnych do wychowywania.

Warto nadmienić, że w zakresie leczenia chemicznego i biologicznego zakład przekroczył już cyfrę 100 chorych leczonych insuliną. A jeśli chodzi o wyniki, to przy leczeniu schizofrenii tą metodą są one w każdym razie bez porównania bardziej zachęcające niż osiągane dotąd przez wszystkie dotychczasowe metody lecznicze. Nadto przekonani jesteśmy, że metoda Sakela doprowadzi nas bezwzględnie do rozwikłania kiedyś istoty schizofrenicznego zachorzenia, albowiem dziś już są liczne po temu znamiona.

Mieliśmy kilka fenomenalnie wprost pomyślnych wyników leczenia niektórych stanów psychotycznych przy pomocy trwałej narkozy, przeprowadzonej kombinacją evipanu i somnifenu. Trudno jest jeszcze dziś ustalić charakter cierpień, które tą drogą zostały wyleczone, jednakże charakter zaburzeń obserwowanych we wszystkich tych wypadkach, wskazywałyby na ostre zaburzenia schizofreniczne.

Zakład w miarę zdobywania środków technicznych nastawia się z każdym dniem coraz bardziej na organizowanie badań i zabiegów w kierunku czynności gruczołów dokrewnych. W miarę dokonywania tych prac rozszerza się horyzont pracownika, rozpoznaje się coraz bardziej postacie, dotąd — zdawałoby się — rzadkich stanów zachorzenia, a niekiedy nawet udaje się dobrać skuteczne środki zaradcze.

TROUBLES RÉACTIFS DES PSYCHOPATHES ET PSYCHOSES DITES DE RÉCLUSION.

Dr LUCIAN KORZENIOWSKI.

L'auteur traite, dans les premiers chapitres de son travail, de la notion de la prédisposition psychopathique, comme agent favorisant la naissance des troubles réactifs. Entre les diverses opinions sur la psychopathie, il préfère celle de Kahn, qu'il résume. Il présente la définition du caractère et du tempérament à la lumière des idées de Kahn, en soulignant l'illusoire et le relatif de chaque classification de ce genre. Il souligne de même la difficulté qui existe d'établir une frontière entre le normal et l'anormal. Eu examinant ensuite les différents types de psychopathes, l'auteur s'arrête plus longuement sur celui des hystériques; il fait remarquer la variété de ce groupe, et considère l'hystérie comme une réaction anormale plutôt qu'un signe de prédisposition. L'auteur s'occupe ensuite des réactions des psychopathes, et distingue deux moments; celui de la situation et celui de la réaction du sujet dépendant de sa constitution, de sa santé, etc.

En étudiant les troubles réactifs, l'auteur souligne l'absence de stricte délimitation entre la neuropathie et les psychoses réactives, qu'il considère comme une neuropathie à forme grave, avec prédominance de troubles psychiques.

Donnant une classification des troubles réactifs, l'auteur se base sur la classitication des troubles de l'affectivité. Il discerne: 1) les signes issus d'un état affectif de colère, 2) d'un état d'angoisse, 3) les dépressions de réactions, et 4) les troubles de réactions naissant d'un état à tendance de fuite à la réalité, ou de transformation de la réalité. L'auteur présente la symptomatologie des différents groupes de cette classification. Le dernier chapitre traite des psychoses dites de réclusion, et contient une série de cas observés par l'auteur.

DÉVELOPPEMENT DE L'ASSISTANCE AUX ALIÉNÉS, EN DEHORS DES HOPITAUX, EN POLOGNE.

Dr WIKTOR PIESKOW.

L'auteur rapporte que toutes les formes d'assistance en dehors des hôpitaux, sont appliquées aux aliénés en Pologne. Il traite de la question de la liquidation des colonies non réglementées et des hospices.

L'auteur conclut que le futur Règlement de l'assistance au aliénés, doit envisager l'assistance en dehors des hôpitaux, et lui donner une réglementation juridique. Après un historique de l'assistence en traitement libre, en Pologne, l'auteur passe au inconvénients qu il peut présenter à l'avenir, et trouve que son développement ne présente pas de danger pour l'ordre, ni pour les exigences de l'eugénique. L'auteur indique les avantages que donnent l'assistance familiale, et émet l'opinion que l'organisation d'un réseau de centres d'assistance familiale, à l'exemple de celui de Wilno, et le développement d'assistance annexe, comme celui de l'hôpital a Choroszcz, peuvent satisfaire aux nécessités de l'assistance aux aliénés. En terminant l'auteur présente un plan pour l'entretien et l'organisation de l'assistance familiale dans les associations communales des Palatinats.

LA VIE HUMAINE À LA LUMIÈRE DE LA PHYSIOLOGIE MODERNE OU L'UNITARISME BIOLOGIQUE.

Dr MIECZYSŁAW BIERNACKI.

La physiologie moderne explique le mouvement „automatique" des animaux par un stimulant du monde extérieur. Le mouvement automatique des Anciens devient ainsi un réflexe. Les réflexes déterminent non seulement le mouvement des muscles, mais encore la secrétion glandulaire. Les réflexes ordinaires sont évoqués pas un stimulant mécanique ou chimique sur la peau ou la membrane muqueuse. La substance chimique de la nourriture pénétrant dans le sang évoque encore des réflexes sur des glandes, qui produisent les hormones. Les réflexes conditionnels de P a w ł o w sont évoquées par des vibrations qui sont transformées par nos sens — or sont d'ordre psychique. P a w ł o w a démontré, qu'ils sont localisés dans l'écorce du cerveau. Les douze milliards de cellules isolées du cerveau humain donnent une grande possibilité des jonctions. Sur ce fait repose la psychologie objective de P a w ł o w. Nous devons à l'encéphalite épidemique beaucoup de connaissances sur notre cerveau primitif c. à. d. les noyaux soucorticaux. Ces noyaux constituent le centre de nos émotions et du sommeil. Les relations réciproques de l'écorce du cerveau et des noyaux soucorticaux constituent la base de notre activité psychique. Ainsi le principe de l'unité biologique remplace le dualisme cartésien. Carrel nous a démontré la grande valeur pratique de ce changement de point de vue dans son livre récent: „L'homme cet inconnu".

LES TROUBLES MENTAUX ET LES TENDANCES RELIGIEUSES EN ASIE.

Dr WITOLD WINIARZ et Dr JÓZEF WIELAWSKI.

S'appuyant sur leurs observations faites en Perse, aux Indes, en Chine et au Japon, les auteurs exposent certaines vues sur le bouddhisme, qui exprime les vraies tendances des habitants de l'Asie. Les hommes qui ne savent s'adapter aux conditions de la vie, aspirent au bonheur en se résignant et en renonçant à tous leurs désirs. Le bouddhisme indique le moyen, d'arriver à un tel état d'indifférence.

Les auteurs présentent des exemples pris en Chine. Ils décrivent les prières des lamas thibétains et des moines bouddhistes, qui étaient murés dans les cellules d'un temple. L'art oriental exprime aussi les tendances vers un monde autistique, et n'admet pas la perspective qui a ouvert le chemin au naturalisme, et à la tendance générale d'umiter la nature dans l'art.

Le bouddhisme indique à ses adeptes, la manière de se détacher du contact affectif de leur entourage.

SUR CERTAINES DIFFICULTÉS QUE PRÉSENTE L'APPLICATION DE LA NOTION DE LA „RESPONSABILITÉ ATTÉNUÉE".

Dr LUCIAN KORZENIOWSKI.

L'auteur analyse les articles du Code pérnal de 1932 concernant la procédure vis-à-vis des criminels à responsabilté atténuée. Il constate que ces criminels purgent leur peine après uné cure à l'hôpital. Comme ces articles ont surtout rapport aux psychopathes c'est à dire à des sujets à anormalité héréditaire et constante, l'auteur pense que l'espoir de les guérir est vain, et que la guérison ne peut atteindre un degré leur rendant plus compréhensible la peine qui les attend au sortir de l'hôpital.

La nation même de „responsabilité atténuée" d'après l'auteur, n'est pas précise et ne ressort pas de postulats médicaux.

L'auteur constate que l'introduction de cette nation dans le Code pénal prète à confusion. Par exemple cela a contribué à rattacher au groupe de la responsabilité atténuée les cas à diagnostic incertain, quand l'expert ne voudrait se prononcer catégoriquement pour on contre la maladie et choisit un chemin indirect.

Le nombre de ces sujets augmente, on a des difficultés pour les hospitaliser, car les établissement ne reçoivent pas volontiers des éléments difficiles et agressifs. Une autre difficulté c'est de fixer le moment pour la sortie du psychopathe et de son envoi en prison, car son état pathologique est stable et le séjour le plus long à l'hôpital n'y apporte pas remède. L'auteur considère qu'il serait mieux que le Tribunal après avoir pris connaissance de l'opinion des experts, décide d'une manière générale du danger social que présente le psychopathe, et le remetre aux soins des autorités pénitentiaires. Ces dernières décident après observation de la manière à procéder envers le sujet, de le mettre en prison ou de la faire entrer dans un hôpital pénitentiaire pour psychopathes. La mise en liberté ne peut être appliquée qu'après connaissance complète du sujet et de la transformation, c'est-à-dire après constatation de l'affaiblissement de ses instincts antisociaux. Le terme de mise en liberté ne peut être décidé d'avance, par le Tribunal, car dans ce cas un sujet aux tendances antisociales très prononcées, revenir dans la société et lui nuire.

LES PSYCHOSES COMBINÉES.

JULIAN DRETLER.

L'auteur donne pour commencer l'historique de la question des psychoses combinées, surtout depuis le système nosographique de Kraepelin et de la création par Bleuler de l'entité comprenant la schizophrénie. L'auteur décrit les différences des systèmes nosologiques des auteurs allemands et français, traite de la signification des cours de maladies, de leurs récidivité et signes pour la classification. L'auteur fait connaître le matériel dont il disposait pour son travail, qui comprend 85 cas, choisis sensément parmi 137.

Ce matériel est réparti en six groupes cliniques. 1) Les psychoses récidivantes à forme de syndromes entatoniques aigus qui présentent après la disparition de ceux-ci, un syndrome maniaque de courte durée, sans déficience schizophrénique dans la rémission, sans hallucinations et délires schizophréniques. 2) Les psychoses où se mêlent le syndrome psychopathologique schizophrénique avec des signes légers d'affectivité cyclothimique; parcours où nous rencontions un léger délire, de la pensée magique, des hallucinations auditives et visuelles, des états d'excitation maniaque et de la dépression, un très bon contact avec l'entourage et défaut de signes morbides pendant les nombreuses rémissions. 3) Les psychoses qui débutent sous la forme de la schizophrénie et qui évoluent sous forme de la psychose maniaque-dépressive. 4) Les psychoses qui débutent comme des psychoses maniaques-dépressives et évoluent en un état schizophrénique aux symptômes typiques prononcés. 5) Les psychoses ou dominent les troubles de l'instinct et de l'émotivité à type maniaque-dépressif, mais où s'ajoutent de légers symptômes schizophréniques (pensée magique, délires, hallucinations). 6) Les psychoses à multiples mais courtes récidivites, chaque fois pareilles, sous déficience pendant les rémissions, même lorsque la maladie dure longtemps. Les récidivites présentent un tel mélange de signes maniaque-dépressifs et schizophréniques qu'il est parfois difficile de les différencier.

L'auteur présente deux cas de chaque groupe, il les analyse et donne la caractéristique du groupe. Ensuite l'auteur passe à

l'exposition des questions cliniques qui se rapportent à chaque groupe. Au premier groupe, se rapgortent les controverses connues sur la signification des accès catatoniques pour le diagnostic de la schizophrénie ou de la psychose maniaque-dépressive. Pour le second groupe, ce sont les questions relatives à la valeur des états réactifs et des états cyclothimiques exogènes pour la formation des tableaux psychopathologiques de la schizophrénie bénigne. L'auteur en parlant des III et IV groupes, s'oppose aux idées de certains cliniciens, et émet l'opinion que les psychoses renfermées dans ces groupes, ne forment pas de groupe nosographique séparé, mais sont des schizophrénies ou bien des psychoses maniaques-dépressives à début. Le cinquième groupe nous rapporte au problème des réactions schizophréniques dans les psychoses maniaques-dépressives ansi qu'à la valeur des délires et pensée magique pour les tableaux psychopathologiques de cette psychose. Dans les cas du dernier groupe on ne peut décider quelle est la psychose dominante. Les éléments des deux psychoses étant seullement enchevêtrés.

Dans la seconde partie de ses considérations l'auteur passe aux examens détaillés des cas précités. Il parle de l'importance de l'âge pour la première récidivité. Les analyses le portent à conclure que dans les groupes où dominent les éléments schizophréniques, la psychose se déclare plus tard que dans les groupes à prédomination d'éléments maniaques-dépressifs. Le rapport entre le tableau clinique à l'âge du malade dans chaque récidivité est indiqué. Dans le jeune âge chez sujets atteints de schizophrénie, ce sont les états d'agitations d'hallucinations et de délires non systématisés qui dominent. Les éléments cyclothimiques ont une forme expansive dans la jeunesse, où les états d'excitations prévalent ceux de dépressive. Le sexe feminin est représenté par 64,7 pour cent des cas, dans le matériel de l'auteur. Cette prépondérance du sexe feminin reste sans explication, bien que la bibliographie touchaut la question, a été prise en considération. Au point de vue démographique, le groupe dominant des cas, est formé par les juifs (60 pour cent); le groupe suivant par nombre, est celui des montagnards du Podhale.

L'auteur ne peut trouver d'explication pour son importance numérique. L'auteur essaie d'expliquer la cause du grand nombre de juifs se rencontrant dans ses cas, par le fait de leur disposition aux réactions psychopathologiques atypiques dans les psycho-

ses endogénes. L'examen somatique des malades ne donna pas de résultats concordants.

L'auteur s'oppose aux thèses des morpho-psychiatres, qui expliquent les anomalies dans le cours clinique des maladies, par les anomalies somatiques des sujets. L'examen de la personnalité prémorbide est précédé par des réflexions sur la valeur de ces examens par rapport aux problèmes purement cliniques. Les investigations caractérologiques de l'auteur ne lui permettent pas de prévoir avant la première récidivité l'apparition de la psychose et d'en prévoir le cours.

Dans les groupes III et IV on pouvrait prévoir avec probabilité, s'appuyant sur les données du profil caractérologique du sujet, le type du cours clinique de la récidivité prochaine. Dans les autres groupes, ces prévisions étaient beaucoup moins précises. Pour terminer, l'auteur s'occupe des investigations auxiliaires de l'étude de l'hérédité. L'auteur explique quels sont les manquements que renferme son matériel pour y appliquer la méthode précise de W e i s s b e r g, et donne les résultats détaillés de ses investigations. Ses données sont précédées d'un tableau indiquant le nombre des membres de familles à différents degrés de parenté, examiné, soit personnellement, soit à l'aide des documents des archives de l'hôpital, soit par anamnèses familiales. Ces matériaux, excepté dans

TABLE VII.

Parenté	Cas examinés		Psychoses combinées	Autres psychoses						Total	Total général
				schizoph.	m.-dépr.	épilept.	sénile	psychop.	alcool.		
Parents	170	146	7	6	5	—	2	2	—	15	22
Frèses et soeurs	433	382	8	4	9	1	—	3	1	18	26
Enfants	181	162	6	3	6	1	—	1	—	11	17
Petits-enfants	101	92	2	1	2	1	—	—	—	4	6
Cousins	496	461	12	3	7	1	1	1	2	15	27
Latéraux ascend.	454	415	10	8	2	1	2	1	—	14	24
Latéraux descend.	612	558	8	9	3	1	—	1	1	15	23
Autres	167	159	3	5	3	3	3	2	1	17	20
Total	2614	2375	56	39	37	9	8	11	5	109	165

la rubrique „autres" qui se rapporte aux parents éloignés, qu'on a pu étudier d'une manière systématique, furent analysés par la méthode statistique de calcul des probabilités concernant l'apparition d'une psychose combinée dans différents degrés de parenté. Le résumé des tableaux VIII — XXVI est présenté dans le tableau II.

Plus le degré de parenté est éloigné, moins est la probabilité de l'apparition d'une psychose combinée.

TABLE XXVII.

Degrés de parenté	Probabilité de maladie psychique en pour-cent. c.	sch.	m.d.	c.	sch.	m.d.	c.	sch.	m.d.	c.	sch.	m.d.	c.	sch.	m.d.
	en général			I probabilité			II probabilité			III probabilité			IV probabilité		
Parents	6,4	5,5	4,6												
Frères et soeurs . .	7,6	2,8	6,3	14,3	14,3	—	14,3	7,4	14,3	11,8	5,8	11,8	5,0	—	5,0
Enfants	10,0	5,0	10,0												
Petits-enfants . . .	7,1	3,7	7,1												
Latéraux-ascendants .	5,5	4,4	1,1	6,3	12,6	—	12,6	—	6,3	21,1	5,2	5,2	2,3	3,8	—
Cousins	6,3	1,5	3,7	6,7	6,7	13,4	6,5	—	13,0	18,7	9,3	9,3	4,3	—	0,7
Latéraux-descendants .	4,7	5,8	1,8												

R e m a r q u e. Les abrégés: „c." „sch." et „m.-d." désignent dans l'ordre dans lequel ils se suivent: Psychoses combinées, schizophréniques et maniaques-dépressives. L'expression: „en général" désigne les calculs pour des groupes entiers sans differentiation. „I probabilité" — c'est la schizophrénie chez un des parents du malade; „II —" si un des parents a une psychose maniaque-dépressive; „III —" si on a constaté chez un des parents une psychose combinée et enfin „IV probabilité" si les deux parents du malade sont en bonne santé.

Ce tableau démontre que les psychoses combinées apparaissent surtout dans les familles nombreuses, mais plus grand est l'éloignement du sujet malade, moindre est la possibilité de l'apparition de la psychose. Le rapport entre la schizophrénie et la psychose maniaque-dépressive, ne se révèle pas nettement sur ce tableau.

Dans la seconde partie des examens de l'hérédité l'auteur analyse douze tableaux généalogiques dans lesquels on distingue un ou deux cas de psychose combinée. Les psychoses combinées apparaissent dans les familles d'une manière complètement inattendue. On ne peut la prévoir à l'analyse généalogique. Une psychose combinée peut apparaître dans une famille indenne de schizophrénie ou de psychose maniaque-dépressive; elle peut apparaître dans les familles où il n'y avait qu'un type de psychose, mais elle est plus fréquente dans les familles où les deux types se sont manifestés. Les psychoses combinées peuvent être héritées de la manière la plus différente. Il y a des cas où la descendance est saine, d'autres ou elle est atteintes de schizophrénie ou de psychose maniaque-dépressive, ou des deux psychoses. Quelquefois la première génération est idemne, la seconde est atteinte de l'une des trois psychoses. Les psychoses combinées ne s'héritent pas séparément. L'étude démographique enseigne que les membres des familles atteints de psychoses combinées, ainsi que les malades eux-mêmes appartiennent aux plus diffèrents professions, ils conservent leur activité sociale, ne devenant jamais une fardeau pour l'assistance publique.

Pour terminer l'auteur a'appuyant sur les résultats de son travail, s'oppose à l'affirmation que les psychoses combinées, ne forment pas d'entité cliniqne, et ne sont qu'une agglomération atypique de différents signes et syndromes. Il n'admet point non plus, la thèse de certains auteurs, qui jugent que dans ces psychoses il n'y a que coëxistance de deux entités cliniques, de la schizophrénie et de la psychose maniaque-dépressive. L'analyse minutieuse de tous ces cas, porte l'auteur à reconnaître que les psychoses combinées forment une entité clinique distincte.

TRAITEMENT DE LA SCHIZOPHRÉNIE PAR CHOCS INSULINIQUES.

JÓZEF KOPICZ et TADEUSZ BILIKIEWICZ.

Les auteurs ont traité 19 cas de schizophrénie, 12 femmes et 7 hommes. Dans 17 cas, ils n'obtinrent aucune amélioration. Dans un cas, guérison; dans un autre, amélioration pouvant être considérée comme guérision. Ces résultats correspondent à ceux de la clinique de Wilno, et ne dépassent pas en pourcentage le nombre des cas de rémissions spontanées, que l'on rencontre dans la schizophrénie. Ces résultats peu satisfaisants, sont d'autant plus étonnants, qu'ils se rapportent à des cas dont la durée allait jusqu'à deux ans. On peut obtenir les mêmes résultats par tout autre traitement à choc, d'une technique plus facile, moins coûteuse, et présentant moins de dangers que le traitement à l'insuline.

LE COMPORTEMENT DU *Ca*, DU *K*, ET DES GLOBULES BLANCS SOUS L'INFLUENCE DE L'INSULINE.

Dr HALINA JANKOWSKA.

Considérant que le choc, provoqué par l'insuline est un choc régétatif et surtout parasympathique, l'auteur a entrepris des investigations du *Ca*, et du *K* dans le sérum du sang, de la leucocytose et de la formule de Schilling.

L'auteur a constaté que le *Ca* tend à diminuer ses taux pendant la durée du choc et à atteindre son minimum dans l'état comatique.

Inversement les taux de *K* dans la plupart des faits accroît, et surtout dans l'état comatique.

Les modifications citées, réfondraient alors aux changement des éléctrolytes dans le sens parasympathique.

La réaction des leucocytes présente parfois des tableaux mixtes, très rarement des tableaux parasympathiques, donc dans la plupart des faits elle se manifeste par une leucocytose exagérée (jusqu'a 27.000) avec une neutrophilie; quelquefois elle est accompagnée d'une leucocytose de la formule à gauche. Nous avons donc affaire à une réaction par excellence sympathique.

L'auteur explique le comportement des éléctrolytes à côté d'autres symptomes vagotoniques du choc insulinique par l'action de la vagotonine (composant de l'insuline), qui, selon les physiologistes français cause au premier lieu les modifications humorales.

L'auteur essaie d'expliquer la réaction symptomathique des globules blancs à coté d'autres manifestations dans la symptomatologie clinique du choc, par la sécrétion exagérée de l'adrenaline causée par l'action de l'insuline.

EXAMEN DU MÉTABOLISME BASAL CHEZ LES ALIÉNÉS.

Dr STANISŁAW HRYNKIEWICZ.

L'auteur s'est fait un but d'élaborer une méthode et une technique de l'examen du métabolisme basal chez les aliénés, ayant constaté que nous n'avons pas encore la possibilité d'appliquer cette méthode dans la clinique psychiatrique. Pour exclure l'influence des processus psychiques conscients sur l'état du métabolisme basal, il use de la nacrotisation à l'Evipan. L'investigation comporte 50 cas, dont 26 de schizophrénie. Le métabolisme au repos chez les schizophréniques dans presque la moitié des cas (14 sur 26) indique des écarts dans le sens de l'élévation, ainsi que l'abaissement du taux. L'appréciation de ces écarts chez les schizophréniques est très difficile. L'analyse des variations de l'épreuve du métabolisme basal au repos tend à faire accepter l'existence d'un ou de deux centres métaboliques spéciaux, sintués approxinativement dans la substance grise autour du 3-ème ventricule.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA MALADIE DE HUNTINGTON.

ZYGMUNT MESSING.

L'étude scrupuleuse de l'anatomie pathologique de la maladie de Huntington, a démontré que les altérations atrophiques dans le néo-striatum et surtout dans le noyau caudé, étaient constants dans cette affection. A part cela subsistent des altérations variables dans le pallidum, les noyaux souspallidiens, elles atteignent parfois le cervelet et les olives, et sont constants dans le cortex. Les altérations du néostriatum se caractérisent par la disparition des petites cellules c'est donc à leur destruction que sont dus les mauvements choréatiques. Chez une malade qui ne pouvait pas parler, c'est surtout le cortex de l'insula qui était altéré. La nature de la maladie de Huntington et sa pathogénèse ne sont pas encore éclaircies. Il est notoire que la maladie de Huntington est une affecton héréditaire qui se développe à l'âge mûr. A part l'hérédité il doit exister un autre agent provocateur: l'intoxication ou bien l'inflammation. L'aspect du plexus choroïdes et la prolifération épendimaire et neurologique sous-épendemaire, parlerait pour l'intoxication, les infiltrations perivasculaires pour l'inflammation.

SUR L'IMPORTANCE DE L'EXAMEN DE LA PERMÉABILITÉ MENINGEALE, D'APRÈS LA MÉTHODE DE WALTER.

Dr STANISŁAW HRYNKIEWICZ.

L'auteur a examiné la perméabilité de la barrière liquido-rachidienne et sanguine dans 320 cas de maladies mentales et nerveuses. L'examen de la perméabilité à l'état actuel de nos connaissance de la physiologie et physiopathologie du liquide céphalo-rachidien ne peut être mis à profit en clinique pour des buts de diagnostic et de diagnostic différentiel. Par contre cet examen uni à celui de l'absorption du liquide céphalo-rachidien peut parfois donner des réponses à une série de questions jusqu'à présent obscures, comme par exemple sur le rôle du liquide céphalo-rachidien, sur la répartition et les différences existantes entre les barrières dans le système nerveux central.

LA CORTICO-SURRENALE.

KAZIMIERZ FALICKI.

L'auteur se donne pour tâche de faire un tableau complet du problème concernant de tissu cortico-surrénal et cela en s'appuyant sur des résultats d'investigations expérimentales et d'observations cliniques. L'article traite des résultats de travaux menés jusqu'en 1935. Il a été prouvé ces dernières années que les glandes endocrines sont indispensables à la vie. Parmi les glandes endocrines jousqu'à ces derniers temps la corticale surrénale souvent omise et négligée, joue un des premiers rôles dans les processus biologiques.

Après une courte introduction, l'auteur donne un aperçu historique du développement des connaissances sur les surrénales. Il parle de la morphologie et des fonctions du tissu cortical, de de la production et des propriétés physico-chimique de la cortine, des investigations expérimentales sur l'hormone cortico-surrénale. Il traite ensuite de l'hyperfonotion corticale, de la pathologie clinique de la maladie d'Addison, du rapport entre le tissu cortical et le système endocrinien et les vitamines.

Il parle de la médication par l'hormone cortico-surrénale en prenant en considération la maladie d'Addison, l'addisonisme, l'amaigrissement d'origine endocrinien, les troubles polyglandulaires, la maladie de Basedov et les maladies infectieuses aiguë et chroniques.

COMPTE-RENDU POUR L'ANNEE 1934 DU TRAVAIL DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES ET DE L'ASSISTANCES AUX PSYCHOPATHES EN DEHORS DE L'HOPITAL EN POLOGNE.

COMPTE-RENDU POUR L'ANNEE 1935 DU TRAVAIL DES HOPITAUX PSYCHIATRIQUES ET DE L'ASSISTANCE DE FAMILLE AUX MALADES A L'HOPITAL EN DEHORS DE CE DERNIER.

Dr JAN GALLUS.

Dans ces travaux l'auteur présente les données générales sur le mouvement des malades dans les hôpitaux psychiatriques et l'assistance aux psychopathes en Pologne au cours des années 1934 et 1935.

Les travaux renferment encore des données détaillées pour ces périodes en ce qui concerne la répatition des malades d'après leur religion, âge, état civil, occupations professionnelles, sorties, résultats de la cure, durée de l'internement et causes de décès.



1. Redakcja prosi P. T. WSPÓŁPRACOWNIKÓW, ażeby nadsyłane do wydawnictwa prace, referaty (streszczenia), protokóły posiedzeń naukowych, komunikaty, recenzje i w ogóle cały materiał, który ma być przeznaczony do druku w wydawnictwie, były pisane: 1) na maszynie (wyjątkowo od ręki, ale bardzo czytelnie), 2) na jednej stronie karty z dużym marginesem po stronie lewej, 3) ażeby wiersze miały 2 odstępy od siebie, 4) ażeby papier dopuszczał poprawki atramentem.

Skrypt winien być poprawiony przez autora. Na jednej stronicy nie powinno być więcej jak 4—5 poprawek atramentem czarnym.

2. Prac nie należy poprzedzać dłuższym historycznym wstępem. Materiał kazuistyczny powinien zawierać rzeczy istotnie potrzebne do naświetlenia omawianego tematu. Metody techniczne doświadczeń, badań, zabiegów leczniczych itp., jeżeli nie są ogólnie znane, należy przytaczać w sposób, umożliwiający czytelnikom zapoznanie się z nimi wyczerpująco. Do prac należy dołączać krótkie streszczenie w języku francuskim względnie polskim. W wypadku ostatnim tłumaczenia na język francuski dokonuje Redakcja.

3. Dołączane do prac fotografie, rysunki, wykresy itp. winny być kontrastowe, ażeby umożliwiały wykonanie klisz.

4. P. T. Autorzy, przysyłający swe prace Redakcji do druku, wyrażają tym samym swoją zgodę na ewentl. dokonanie poprawek, skrótów, odrzucenia któregoś rysunku itp. — przez Redakcję.

5. Redakcja nie przyjmuje prac już gdziekolwiek drukowanych.

6. Skrypty, nie przyjęte do druku, przechowuje Redakcja w ciągu roku.

7. P. T. Autorzy otrzymują pierwszą względnie — na żądanie — następne korekty, celem dokonania poprawek. Nieodesłanie przez P. T. Autorów korekt w ciągu tygodnia od chwili otrzymania ich, będzie Redakcja uważała za równoznaczne z wyrażeniem zgody na wykonanie korekty przez Redakcję.

8. P. T. Autorzy otrzymują 25 odbitek gratis, na żądanie — większą ilość po cenie własnych kosztów wydawnictwa.

9. Do nadsyłanego materiału, przeznaczonego do druku, prosimy dołączać adres, pod którym ma być ewentl. skierowane honorarium.

10. Całą korespondencję prosimy kierować wyłącznie pod adresem:

REDAKCJA

NOWIN PSYCHIATRYCZNYCH

KOŚCIAN

Sanatorium dla Nerwowo Chorych

Telefon 110.

WARUNKI PRENUMERATY:

rocznie . . . . 12,— zł

zeszyt pojedynczy . . 8,— zł

Konto bankowe: K. K. O. powiatu kościańskiego w Kościanie — P. K. O. 209.256. — R. b. 222.

Administracja

KOŚCIAN

Sanatorium dla Nerwowo Chorych

Telefon 110.